

Laborjournal



Meeresschnecken

**Tausendsassas
unter Wasser**

AUFGEFANGEN
Hilfe für
geflüchtete Forscher

MALARIA
Impferfolg durch
Überdosis

PRIMA PEPTID
Krebsmedikament
aus Muttermilch

ENTDECKEN SIE DIE NEUE DIMENSION DES
TEMPERIERENS: LAUDA LOOP

**UNENDLICH
AGIL.
EFFIZIENT.
VIELSEITIG.**



LAUDA LOOP: Der thermoelektrische Umwälzthermostat.
Neu gedacht für die Bedürfnisse von heute und morgen:
ganz ohne Kältemittel, kompakt in der Größe und stark
im Bereich von 4 bis 80 °C.



■ Wann sollte man einen Forscher besser nicht ansprechen? – Antwort: Wenn er gerade an einem Förderantrag schreibt.

„Immer wenn ich an einem Antrag arbeite, fühle ich mich wie ein verwundetes wildes Tier“, sagte einmal ein Betroffener. „Sobald ich irgendwie nicht weiterkomme – und das passiert leider oft –, kauere ich voller Schmerzen in meiner Ecke. Mir wird heiß, ich atme schneller, beiße die Zähne zusammen und blicke mit gehetztem Blick um mich herum – auf der verzweifelten Suche nach Linderung durch die richtige Idee. Wenn dann jemand reinkommt und irgendetwas will, kann er schnell einen Finger verlieren oder sonst etwas – selbst wenn die betreffende Person sich nur Sorgen gemacht hat und mir helfen will.“

Okay, das ist sicher gnadenlos überspitzt. Wäre es *tatsächlich* jedes Mal so schlimm, müsste sich unser Forscher aus gesundheitlichen Gründen wohl besser bald einen anderen Job suchen. Dennoch dürfte sich jeder, dem das Antragschreiben nicht allzu leicht aus den Fingern fließt, darin prinzipiell wiedererkennen.

Das Dumme ist: *Den Meisten* fließen die Anträge nicht allzu leicht aus den Fingern. Und so sehen sie sich immer stärkeren „Qualen“ ausgesetzt, da die Frequenz des Antragschreibens zuletzt immer mehr zugenommen hat.

Der US-Computerwissenschaftler Matt Welsh beispielsweise verließ vor einigen Jahren genau aus diesem Grund die Harvard University und arbeitet seitdem für Google. Er schrieb damals dazu in seinem Blog *Volatile and Decentralized*:

„Die größte Überraschung war, wie viel Zeit ich für die Finanzierung meiner Forschung aufbringen musste. Obwohl es natürlich variiert, schätze ich, dass ich etwa vierzig Prozent damit verbracht habe, irgendwelchen Fördermitteln hinterher zu jagen – entweder direkt, indem ich Anträge schrieb, oder indirekt über Firmenbesuche, Gespräche oder Netzwerkpfege. Es ist einfach ein riesiger Zeitaufwand, der leider nur selten direkt zum konkreten Forschungsprogramm beiträgt – sondern lediglich investiert werden muss, um die Räder am Laufen zu halten.“

Vierzig Prozent! Das ist genau das Ergebnis, zu dem eine Studie der US-Regierung bereits vor knapp zehn Jahren kam. Damals schrieb der *Scientific American* in einem Artikel mit dem Titel „Dr. No Money“ darüber:

„Die meisten Wissenschaftler finanzieren ihre Labore (und oftmals sogar ihre eigenen Gehälter), indem sie Fördermittel bei staatlichen Institutionen und privaten Stiftungen beantragen. Dieser Prozess ist mittlerweile zu einem großen Zeitfresser geworden. Eine Studie der US-Regierung aus dem Jahr 2007 kam etwa zu dem Ergebnis, dass die Mitglieder universitärer Fa-

kultäten im Schnitt rund vierzig Prozent ihrer Arbeitszeit damit verbringen, durch das entsprechende bürokratische Labyrinth zu navigieren. Und in Europa ist die Situation keineswegs besser.“

Nimmt man Otto Warburgs berühmten und erfolgreichen (!) Mini-Antrag von 1922, der lediglich aus den Worten „Ich benötige 10.000 (zehntausend) Mark“ bestand, so muss man unweigerlich festhalten: Das Einwerben von Anträgen ist aus der Peripherie des Forschertreibens längst in dessen Zentrum gerückt. Dies jedoch nicht nur, weil Forschungsanträge mittlerweile so viel mehr Hirn und Zeit in Beschlag nehmen. Nein, eine mindestens genauso gewichtige wie alarmierende Ursache ist, dass die eingeworbenen Fördermittel schon längst nicht mehr nur dazu dienen, die Ausgaben für die eigene Forschung zu bewältigen. Vielmehr werden sie heutzutage allzu gerne zu einer Stellvertreter-Messgröße zweckentfremdet, die vermeintlich auf simple Weise wissenschaftliche Erfolge und Verdienste widerspiegelt. Die Konsequenz: Es zählen immer weniger die unmittelbaren wissenschaftlichen Erkenntnisse, wenn es darum geht, Verdienste und Qualität von Forschern samt ihrer Gruppen zu ermessen – als vielmehr deren Geschick und Können, erfolgreich

Fördergelder einzusammeln.

Sicher eine mehr als zweifelhafte Schwerpunktverschiebung, zu der man natürlich auch jede Menge

süffisante Kommentare findet: „Ich kann locker einen ganzen Tank leerfahren – und trotzdem nur im Nachbarort ankommen“, ist einer davon; „Ich schätze ja auch nicht den Wert eines Gemäldes anhand der Gesamtsumme für verbrauchte Pinsel, Farben und Leinwand“, ein anderer.

Der US-Psychiater Walter Brown drückte es vor ein paar Jahren in seinem Essay „Hate Grant Writing“ in *The Scientist* konkreter aus:

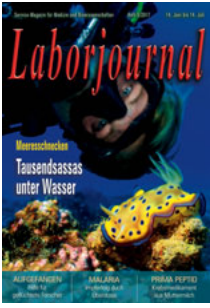
„Es gibt Wissenschaftler, die haben alles, was es braucht, um gute Wissenschaft zu machen, können aber nicht mal einen Antrag für eine Pipette schreiben. Und es gibt Wissenschaftler, die sichern sich einen Grant nach dem anderen, ohne dass sie damit irgendetwas Lohnendes zustande bringen. Wenn wir sie alle zwingen, beides auf gleichermaßen hohem Niveau zu leisten, riskieren wir, dass wir viel gute Forschung verlieren.“

Und am Ende fährt Brown fort:

„Zwanzig Jahre lang habe ich jetzt Anträge geschrieben – an staatliche Organisationen, an Stiftungen und an Pharmaunternehmen. Manche gingen durch, manche nicht. Aber eines ist klar: Ich hasste jede Minute davon.“

Wenn man an irgendeinem Institut also jemanden mit fehlendem Finger sieht: Die Ursache muss nicht unbedingt ein Laborunfall gewesen sein... ;-)





Titelthema: Meeresschnecken

■ Es war nicht wirklich geplant, aber am Ende hatten wir gleich zwei *Journal Club*-Artikel über Meeresschnecken im Heft. Der eine räumt mit einer Mär von horizontalem Gentransfer in fotosynthetisch aktiven *Elysia*-Nacktschnecken auf (S. 28-31); der andere untersucht die Effekte hochwirksamer Kegelschnecken-Gifte auf Schmerzempfindung und -therapie (S. 32-33).

■ NACHRICHTEN

- 6 Das besondere Foto: „Spargel-Frohsinn“ / Forscher Ernst
- 8 **Fokussiert:** *Inkubiert* / Gentechnisch veränderte Petunien „im Freiland“ / Medizinprodukte mit zweifelhaftem Nutzen
- 10 **Frisch gepreist:** Carol-Nachman-Medaille / Avanti Award / Theodor-Frerichs-Preis / For Women in Science
- 11 **Frisch gefördert:** Humboldt-Professuren / DFG-Graduiertenkollegs / DFG-Sonderforschungsbereiche

■ HINTERGRUND

- 12 DFG-Positionspapier zur Replikationskrise Nicht verkehrt, aber keineswegs klar.
- 14 **Hilfsprogramme für geflohene Wissenschaftler**



Im Jahr 2015 waren 65,3 Millionen Menschen auf der Flucht – darunter auch etliche Wissenschaftler. Nun vereinen sich Forscher und Organisationen in Europa, um ihren gefährdeten Kollegen zu helfen.

- 18 **Im Gespräch:** Der Tübinger Peter Kremsner erzählt Neues über Malaria-Impfstoff- und -Prophylaktika-Entwicklung.

■ SERIEN

- 22 **Einsichten eines Wissenschaftsnarren (3):** *Werden Sie Forschungsförderer!*
- 24 **Tagebuch einer Jungforscherin (10):** *Zeit für den Absprung?*
- 25 **Erlebnisse einer TA (109):** *Schweinderl gehabt*

■ JOURNAL-CLUB

- 26 **Journal Club kompakt**
- 27 **Schöne Biologie:** *Einfach und doch kompliziert*
- 28 **Bonn:** Fotosynthese in Meeresschnecken

Elysia-Meeresschnecken rekrutieren Chloroplasten ihrer Nahrungsalgen für die „eigene“ Fotosynthese. Wanderten dazu auch Algen-Gene in den Schneckenkern? Nein, meint eine Bonner Zoologin.



- 32 **Aachen:** Meeresschnecken-Toxine und Schmerzempfinden
- 34 **Konstanz:** Wie Bakterien um Ressourcen kämpfen
- 36 **Stichwort des Monats:** X-Chromosom-Inaktivierung

■ STATISTIK

- 38 **Publikationsanalyse:** Pflanzenforschung

■ WIRTSCHAFT

- 42 **Nachrichten:** Pieris‘ Anticaline begehrt wie nie
- 43 **Messe-Nachschau:** Was war los auf der Labvolution?
- 44 **Interview:** mit Gunnar Mühlstädt und Thomas Kammeier über Mikroalgen-Zucht und „grüne“ Kochkunst
- 46 **Firmenportrait I:** Preomics (Martinsried) klärt Strukturen
- 48 **Firmenportrait II:** Signatope (Reutlingen) erkennt Biomarker

Ein junges Start-up der Universität Tübingen entwickelt proteomische Immunoassays. Diese werden Forschungskosten senken und Tierleben retten, hoffen die drei Gründer.



- 50 **Was macht eigentlich...** SurfRay Nanotec aus Berlin?
- 52 **Arzneimittel-Entwicklung:** Muttermilch-Peptid gegen Krebs
- 53 **Neue Produkte**
- 54 **Produktübersicht:** Proteinreinigungskits

■ METHODEN

- 62 **Methoden-Special:** 3D-Bioprinting
- 65 **Neulich an der Bench (172):** Durchflusszytometrie-Kurs

■ BUCH ET AL.

- 68 **DER Klassiker:** Darwins *Entstehung der Arten* kommentiert
- 69 **Mystery-TV-Serie:** *Fortitude*

■ SERVICE

- 70 **Kongresse / Fortbildungen**
- 74 **Vorträge**
- 78 **Stellenmarkt**

■ SONSTIGES

- 56 **Impressum**
- 37 **Rätsel:** Der furchtlose Tiefsee-Pionier
- 82 **Comic:** Die „Lab-Files“ von Chris Schlag

Der NEUE CryoCube® F740hi
mit intuitivem Touchscreen



Protect What Matters

Entdecken Sie eine neue Generation Freezer: Die Eppendorf CryoCube F740-Serie

Ihre Proben sind wertvoll und teilweise unersetzbar? Wir haben die bewährte Qualität unserer aktuellen, bekannten Ultratiefkühlgeräte-Familie weiter mit zukunftsweisenden Features verbessert. Dabei stand die Sicherheit der Proben im Mittelpunkt. So ist die neue CryoCube F740-Serie entstanden. Und durch die Kapazität von 57.600 Proben und den niedrigen Energieverbrauch sparen Sie dabei noch Platz und Energie!

- > 14 % mehr Kapazität, aber sparsamer
- > Eine kurze Erholzeit nach dem Öffnen der Tür und zuverlässige Isolierung bedeuten sichere Bedingungen bei -80 °C, rund um die Uhr
- > Ein zuverlässiger Lagerort für Ihre kostbaren Proben: Stellen Sie -80 °C ein, dann bekommen Sie -80 °C und diese Temperatur wird auch gehalten



Die ersten 50 Interessenten erhalten bei Anforderung weiterer Informationen (Stichwort »Touchscreen 2017«) ein kleines Geschenk: E-Mail an vertrieb@eppendorf.de

www.eppendorf.com/automation

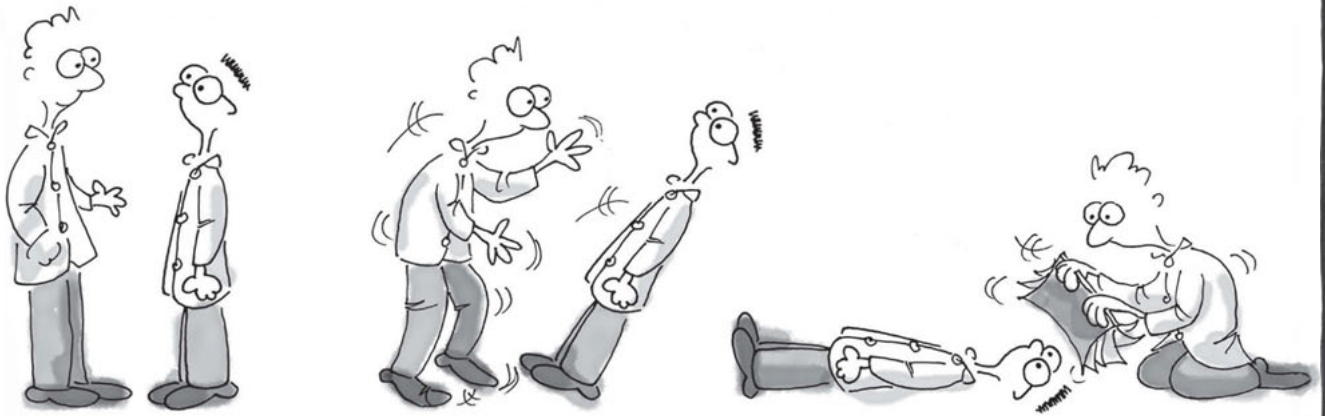
Das besondere Foto

Spargel-Frohsinn

■ Unter den Leitbündeln von Spargelsprossen (*Asparagus officinalis*) herrscht manchmal offenbar besonderer Frohsinn... (Querschnitt bei 100-facher Vergrößerung; von Zoki Culo, Waterloo/Kanada)



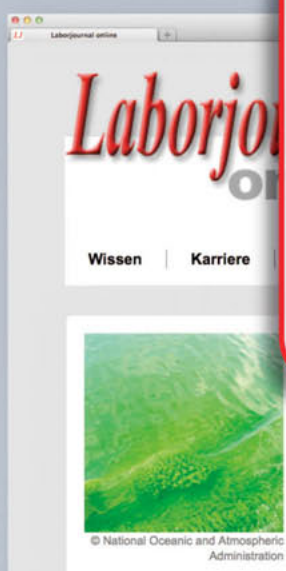
UND DANN KOMMT DER TAG, AN DEM DEIN CHEF DIR SAGT, ES WÄRE AN DER ZEIT, ALL DEINE DATEN DURCHZUGEHEN, SIE ZU EINER SCHLÜSSIGEN GESCHICHTE ZUSAMMENZUSTELLEN UND DAS GANZE ZU VERÖFFENTLICHEN...



FORSCHER ERNST

VON RAFAEL FLORÉS

Übrigens: Auf www.laborjournal.de finden Sie nicht nur jeden (Arbeits-) Tag ein **neues Editorial**. Wir haben auch einen großen **Methodenteil**, einen **Stellenmarkt**, einen **Veranstaltungskalender**, einen **Blog**, einen **Shop** und vieles mehr. Oder Sie können die **aktuelle Printausgabe** als E-Paper lesen. Und natürlich sind wir auch bei **Facebook** und **Twitter** aktiv.



(31.5.17) Zwei Wissenschaftler aus Wien und München haben einen Teststreifen für ein Den hierfür nötigen Ant produziertieren die Forsch Tabakpflanzen.



© National Oceanic and Atmospheric Administration

Im Tomatenwale (30.5.17) Wenn es Isolierung geht, ist Pflanze – dachte u Doch weit gefehlt! sie plötzlich die H Drama von nahe Ausmal



Methoden & n
Methoden, Tipps & Tricks, Produktübersichten, White Paper, Produktinformationen, ...

Die neuesten Beiträge

- Antikörper**
ELISA, Handling, Re...
- Chromatograph**
Affinität, HPLC, Säul...
- Flüssig**
Filter, Pipette, Pump...
- Imaging/MV**
Färben, Hardw...



STATISTIK
Publikationsanalyse 2011 bis 2015:
Virusforschung
von MARIO REINOLD

Die meistzitierten Originalartikel

1. Blain, S., [4] 39 Koautor: **Demeter B** aus D, **Benmoussa, Ghislain**, D, [3] ENFA, [1] FIED, [2] F10, [1] F16, [1] F18, [1] F20, [1] F21, [1] F22, [1] F23, [1] F24, [1] F25, [1] F26, [1] F27, [1] F28, [1] F29, [1] F30, [1] F31, [1] F32, [1] F33, [1] F34, [1] F35, [1] F36, [1] F37, [1] F38, [1] F39, [1] F40, [1] F41, [1] F42, [1] F43, [1] F44, [1] F45, [1] F46, [1] F47, [1] F48, [1] F49, [1] F50, [1] F51, [1] F52, [1] F53, [1] F54, [1] F55, [1] F56, [1] F57, [1] F58, [1] F59, [1] F60, [1] F61, [1] F62, [1] F63, [1] F64, [1] F65, [1] F66, [1] F67, [1] F68, [1] F69, [1] F70, [1] F71, [1] F72, [1] F73, [1] F74, [1] F75, [1] F76, [1] F77, [1] F78, [1] F79, [1] F80, [1] F81, [1] F82, [1] F83, [1] F84, [1] F85, [1] F86, [1] F87, [1] F88, [1] F89, [1] F90, [1] F91, [1] F92, [1] F93, [1] F94, [1] F95, [1] F96, [1] F97, [1] F98, [1] F99, [1] F100, [1] F101, [1] F102, [1] F103, [1] F104, [1] F105, [1] F106, [1] F107, [1] F108, [1] F109, [1] F110, [1] F111, [1] F112, [1] F113, [1] F114, [1] F115, [1] F116, [1] F117, [1] F118, [1] F119, [1] F120, [1] F121, [1] F122, [1] F123, [1] F124, [1] F125, [1] F126, [1] F127, [1] F128, [1] F129, [1] F130, [1] F131, [1] F132, [1] F133, [1] F134, [1] F135, [1] F136, [1] F137, [1] F138, [1] F139, [1] F140, [1] F141, [1] F142, [1] F143, [1] F144, [1] F145, [1] F146, [1] F147, [1] F148, [1] F149, [1] F150, [1] F151, [1] F152, [1] F153, [1] F154, [1] F155, [1] F156, [1] F157, [1] F158, [1] F159, [1] F160, [1] F161, [1] F162, [1] F163, [1] F164, [1] F165, [1] F166, [1] F167, [1] F168, [1] F169, [1] F170, [1] F171, [1] F172, [1] F173, [1] F174, [1] F175, [1] F176, [1] F177, [1] F178, [1] F179, [1] F180, [1] F181, [1] F182, [1] F183, [1] F184, [1] F185, [1] F186, [1] F187, [1] F188, [1] F189, [1] F190, [1] F191, [1] F192, [1] F193, [1] F194, [1] F195, [1] F196, [1] F197, [1] F198, [1] F199, [1] F200, [1] F201, [1] F202, [1] F203, [1] F204, [1] F205, [1] F206, [1] F207, [1] F208, [1] F209, [1] F210, [1] F211, [1] F212, [1] F213, [1] F214, [1] F215, [1] F216, [1] F217, [1] F218, [1] F219, [1] F220, [1] F221, [1] F222, [1] F223, [1] F224, [1] F225, [1] F226, [1] F227, [1] F228, [1] F229, [1] F230, [1] F231, [1] F232, [1] F233, [1] F234, [1] F235, [1] F236, [1] F237, [1] F238, [1] F239, [1] F240, [1] F241, [1] F242, [1] F243, [1] F244, [1] F245, [1] F246, [1] F247, [1] F248, [1] F249, [1] F250, [1] F251, [1] F252, [1] F253, [1] F254, [1] F255, [1] F256, [1] F257, [1] F258, [1] F259, [1] F260, [1] F261, [1] F262, [1] F263, [1] F264, [1] F265, [1] F266, [1] F267, [1] F268, [1] F269, [1] F270, [1] F271, [1] F272, [1] F273, [1] F274, [1] F275, [1] F276, [1] F277, [1] F278, [1] F279, [1] F280, [1] F281, [1] F282, [1] F283, [1] F284, [1] F285, [1] F286, [1] F287, [1] F288, [1] F289, [1] F290, [1] F291, [1] F292, [1] F293, [1] F294, [1] F295, [1] F296, [1] F297, [1] F298, [1] F299, [1] F300, [1] F301, [1] F302, [1] F303, [1] F304, [1] F305, [1] F306, [1] F307, [1] F308, [1] F309, [1] F310, [1] F311, [1] F312, [1] F313, [1] F314, [1] F315, [1] F316, [1] F317, [1] F318, [1] F319, [1] F320, [1] F321, [1] F322, [1] F323, [1] F324, [1] F325, [1] F326, [1] F327, [1] F328, [1] F329, [1] F330, [1] F331, [1] F332, [1] F333, [1] F334, [1] F335, [1] F336, [1] F337, [1] F338, [1] F339, [1] F340, [1] F341, [1] F342, [1] F343, [1] F344, [1] F345, [1] F346, [1] F347, [1] F348, [1] F349, [1] F350, [1] F351, [1] F352, [1] F353, [1] F354, [1] F355, [1] F356, [1] F357, [1] F358, [1] F359, [1] F360, [1] F361, [1] F362, [1] F363, [1] F364, [1] F365, [1] F366, [1] F367, [1] F368, [1] F369, [1] F370, [1] F371, [1] F372, [1] F373, [1] F374, [1] F375, [1] F376, [1] F377, [1] F378, [1] F379, [1] F380, [1] F381, [1] F382, [1] F383, [1] F384, [1] F385, [1] F386, [1] F387, [1] F388, [1] F389, [1] F390, [1] F391, [1] F392, [1] F393, [1] F394, [1] F395, [1] F396, [1] F397, [1] F398, [1] F399, [1] F400, [1] F401, [1] F402, [1] F403, [1] F404, [1] F405, [1] F406, [1] F407, [1] F408, [1] F409, [1] F410, [1] F411, [1] F412, [1] F413, [1] F414, [1] F415, [1] F416, [1] F417, [1] F418, [1] F419, [1] F420, [1] F421, [1] F422, [1] F423, [1] F424, [1] F425, [1] F426, [1] F427, [1] F428, [1] F429, [1] F430, [1] F431, [1] F432, [1] F433, [1] F434, [1] F435, [1] F436, [1] F437, [1] F438, [1] F439, [1] F440, [1] F441, [1] F442, [1] F443, [1] F444, [1] F445, [1] F446, [1] F447, [1] F448, [1] F449, [1] F450, [1] F451, [1] F452, [1] F453, [1] F454, [1] F455, [1] F456, [1] F457, [1] F458, [1] F459, [1] F460, [1] F461, [1] F462, [1] F463, [1] F464, [1] F465, [1] F466, [1] F467, [1] F468, [1] F469, [1] F470, [1] F471, [1] F472, [1] F473, [1] F474, [1] F475, [1] F476, [1] F477, [1] F478, [1] F479, [1] F480, [1] F481, [1] F482, [1] F483, [1] F484, [1] F485, [1] F486, [1] F487, [1] F488, [1] F489, [1] F490, [1] F491, [1] F492, [1] F493, [1] F494, [1] F495, [1] F496, [1] F497, [1] F498, [1] F499, [1] F500, [1] F501, [1] F502, [1] F503, [1] F504, [1] F505, [1] F506, [1] F507, [1] F508, [1] F509, [1] F510, [1] F511, [1] F512, [1] F513, [1] F514, [1] F515, [1] F516, [1] F517, [1] F518, [1] F519, [1] F520, [1] F521, [1] F522, [1] F523, [1] F524, [1] F525, [1] F526, [1] F527, [1] F528, [1] F529, [1] F530, [1] F531, [1] F532, [1] F533, [1] F534, [1] F535, [1] F536, [1] F537, [1] F538, [1] F539, [1] F540, [1] F541, [1] F542, [1] F543, [1] F544, [1] F545, [1] F546, [1] F547, [1] F548, [1] F549, [1] F550, [1] F551, [1] F552, [1] F553, [1] F554, [1] F555, [1] F556, [1] F557, [1] F558, [1] F559, [1] F560, [1] F561, [1] F562, [1] F563, [1] F564, [1] F565, [1] F566, [1] F567, [1] F568, [1] F569, [1] F570, [1] F571, [1] F572, [1] F573, [1] F574, [1] F575, [1] F576, [1] F577, [1] F578, [1] F579, [1] F580, [1] F581, [1] F582, [1] F583, [1] F584, [1] F585, [1] F586, [1] F587, [1] F588, [1] F589, [1] F590, [1] F591, [1] F592, [1] F593, [1] F594, [1] F595, [1] F596, [1] F597, [1] F598, [1] F599, [1] F600, [1] F601, [1] F602, [1] F603, [1] F604, [1] F605, [1] F606, [1] F607, [1] F608, [1] F609, [1] F610, [1] F611, [1] F612, [1] F613, [1] F614, [1] F615, [1] F616, [1] F617, [1] F618, [1] F619, [1] F620, [1] F621, [1] F622, [1] F623, [1] F624, [1] F625, [1] F626, [1] F627, [1] F628, [1] F629, [1] F630, [1] F631, [1] F632, [1] F633, [1] F634, [1] F635, [1] F636, [1] F637, [1] F638, [1] F639, [1] F640, [1] F641, [1] F642, [1] F643, [1] F644, [1] F645, [1] F646, [1] F647, [1] F648, [1] F649, [1] F650, [1] F651, [1] F652, [1] F653, [1] F654, [1] F655, [1] F656, [1] F657, [1] F658, [1] F659, [1] F660, [1] F661, [1] F662, [1] F663, [1] F664, [1] F665, [1] F666, [1] F667, [1] F668, [1] F669, [1] F670, [1] F671, [1] F672, [1] F673, [1] F674, [1] F675, [1] F676, [1] F677, [1] F678, [1] F679, [1] F680, [1] F681, [1] F682, [1] F683, [1] F684, [1] F685, [1] F686, [1] F687, [1] F688, [1] F689, [1] F690, [1] F691, [1] F692, [1] F693, [1] F694, [1] F695, [1] F696, [1] F697, [1] F698, [1] F699, [1] F700, [1] F701, [1] F702, [1] F703, [1] F704, [1] F705, [1] F706, [1] F707, [1] F708, [1] F709, [1] F710, [1] F711, [1] F712, [1] F713, [1] F714, [1] F715, [1] F716, [1] F717, [1] F718, [1] F719, [1] F720, [1] F721, [1] F722, [1] F723, [1] F724, [1] F725, [1] F726, [1] F727, [1] F728, [1] F729, [1] F730, [1] F731, [1] F732, [1] F733, [1] F734, [1] F735, [1] F736, [1] F737, [1] F738, [1] F739, [1] F740, [1] F741, [1] F742, [1] F743, [1] F744, [1] F745, [1] F746, [1] F747, [1] F748, [1] F749, [1] F750, [1] F751, [1] F752, [1] F753, [1] F754, [1] F755, [1] F756, [1] F757, [1] F758, [1] F759, [1] F760, [1] F761, [1] F762, [1] F763, [1] F764, [1] F765, [1] F766, [1] F767, [1] F768, [1] F769, [1] F770, [1] F771, [1] F772, [1] F773, [1] F774, [1] F775, [1] F776, [1] F777, [1] F778, [1] F779, [1] F780, [1] F781, [1] F782, [1] F783, [1] F784, [1] F785, [1] F786, [1] F787, [1] F788, [1] F789, [1] F790, [1] F791, [1] F792, [1] F793, [1] F794, [1] F795, [1] F796, [1] F797, [1] F798, [1] F799, [1] F800, [1] F801, [1] F802, [1] F803, [1] F804, [1] F805, [1] F806, [1] F807, [1] F808, [1] F809, [1] F810, [1] F811, [1] F812, [1] F813, [1] F814, [1] F815, [1] F816, [1] F817, [1] F818, [1] F819, [1] F820, [1] F821, [1] F822, [1] F823, [1] F824, [1] F825, [1] F826, [1] F827, [1] F828, [1] F829, [1] F830, [1] F831, [1] F832, [1] F833, [1] F834, [1] F835, [1] F836, [1] F837, [1] F838, [1] F839, [1] F840, [1] F841, [1] F842, [1] F843, [1] F844, [1] F845, [1] F846, [1] F847, [1] F848, [1] F849, [1] F850, [1] F851, [1] F852, [1] F853, [1] F854, [1] F855, [1] F856, [1] F857, [1] F858, [1] F859, [1] F860, [1] F861, [1] F862, [1] F863, [1] F864, [1] F865, [1] F866, [1] F867, [1] F868, [1] F869, [1] F870, [1] F871, [1] F872, [1] F873, [1] F874, [1] F875, [1] F876, [1] F877, [1] F878, [1] F879, [1] F880, [1] F881, [1] F882, [1] F883, [1] F884, [1] F885, [1] F886, [1] F887, [1] F888, [1] F889, [1] F890, [1] F891, [1] F892, [1] F893, [1] F894, [1] F895, [1] F896, [1] F897, [1] F898, [1] F899, [1] F900, [1] F901, [1] F902, [1] F903, [1] F904, [1] F905, [1] F906, [1] F907, [1] F908, [1] F909, [1] F910, [1] F911, [1] F912, [1] F913, [1] F914, [1] F915, [1] F916, [1] F917, [1] F918, [1] F919, [1] F920, [1] F921, [1] F922, [1] F923, [1] F924, [1] F925, [1] F926, [1] F927, [1] F928, [1] F929, [1] F930, [1] F931, [1] F932, [1] F933, [1] F934, [1] F935, [1] F936, [1] F937, [1] F938, [1] F939, [1] F940, [1] F941, [1] F942, [1] F943, [1] F944, [1] F945, [1] F946, [1] F947, [1] F948, [1] F949, [1] F950, [1] F951, [1] F952, [1] F953, [1] F954, [1] F955, [1] F956, [1] F957, [1] F958, [1] F959, [1] F960, [1] F961, [1] F962, [1] F963, [1] F964, [1] F965, [1] F966, [1] F967, [1] F968, [1] F969, [1] F970, [1] F971, [1] F972, [1] F973, [1] F974, [1] F975, [1] F976, [1] F977, [1] F978, [1] F979, [1] F980, [1] F981, [1] F982, [1] F983, [1] F984, [1] F985, [1] F986, [1] F987, [1] F988, [1] F989, [1] F990, [1] F991, [1] F992, [1] F993, [1] F994, [1] F995, [1] F996, [1] F997, [1] F998, [1] F999, [1] F1000, [1] F1001, [1] F1002, [1] F1003, [1] F1004, [1] F1005, [1] F1006, [1] F1007, [1] F1008, [1] F1009, [1] F1010, [1] F1011, [1] F1012, [1] F1013, [1] F1014, [1] F1015, [1] F1016, [1] F1017, [1] F1018, [1] F1019, [1] F1020, [1] F1021, [1] F1022, [1] F1023, [1] F1024, [1] F1025, [1] F1026, [1] F1027, [1] F1028, [1] F1029, [1] F1030, [1] F1031, [1] F1032, [1] F1033, [1] F1034, [1] F1035, [1] F1036, [1] F1037, [1] F1038, [1] F1039, [1] F1040, [1] F1041, [1] F1042, [1] F1043, [1] F1044, [1] F1045, [1] F1046, [1] F1047, [1] F1048, [1] F1049, [1] F1050, [1] F1051, [1] F1052, [1] F1053, [1] F1054, [1] F1055, [1] F1056, [1] F1057, [1] F1058, [1] F1059, [1] F1060, [1] F1061, [1] F1062, [1] F1063, [1] F1064, [1] F1065, [1] F1066, [1] F1067, [1] F1068, [1] F1069, [1] F1070, [1] F1071, [1] F1072, [1] F1073, [1] F1074, [1] F1075, [1] F1076, [1] F1077, [1] F1078, [1] F1079, [1] F1080, [1] F1081, [1] F1082, [1] F1083, [1] F1084, [1] F1085, [1] F1086, [1] F1087, [1] F1088, [1] F1089, [1] F1090, [1] F1091, [1] F1092, [1] F1093, [1] F1094, [1] F1095, [1] F1096, [1] F1097, [1] F1098, [1] F1099, [1] F1100, [1] F1101, [1] F1102, [1] F1103, [1] F1104, [1] F1105, [1] F1106, [1] F1107, [1] F1108, [1] F1109, [1] F1110, [1] F1111, [1] F1112, [1] F1113, [1] F1114, [1] F1115, [1] F1116, [1] F1117, [1] F1118, [1] F1119, [1] F1120, [1] F1121, [1] F1122, [1] F1123, [1] F1124, [1] F1125, [1] F1126, [1] F1127, [1] F1128, [1] F1129, [1] F1130, [1] F1131, [1] F1132, [1] F1133, [1] F1134, [1] F1135, [1] F1136, [1] F1137, [1] F1138, [1] F1139, [1] F1140, [1] F1141, [1] F1142, [1] F1143, [1] F1144, [1] F1145, [1] F1146, [1] F1147, [1] F1148, [1] F1149, [1] F1150, [1] F1151, [1] F1152, [1] F1153, [1] F1154, [1] F1155, [1] F1156, [1] F1157, [1] F1158, [1] F1159, [1] F1160, [1] F1161, [1] F1162, [1] F1163, [1] F1164, [1] F1165, [1] F1166, [1] F1167, [1] F1168, [1] F1169, [1] F1170, [1] F1171, [1] F1172, [1] F1173, [1] F1174, [1] F1175, [1] F1176, [1] F1177, [1] F1178, [1] F1179, [1] F1180, [1] F1181, [1] F1182, [1] F1183, [1] F1184, [1] F1185, [1] F1186, [1] F1187, [1] F1188, [1] F1189, [1] F1190, [1] F1191, [1] F1192, [1] F1193, [1] F1194, [1] F1195, [1] F1196, [1] F1197, [1] F1198, [1] F1199, [1] F1200, [1] F1201, [1] F1202, [1] F1203, [1] F1204, [1] F1205, [1] F1206, [1] F1207, [1] F1208, [1] F1209, [1] F1210, [1] F1211, [1] F1212, [1] F1213, [1] F1214, [1] F1215, [1] F1216, [1] F1217, [1] F1218, [1] F1219, [1] F1220, [1] F1221, [1] F1222, [1] F1223, [1] F1224, [1] F1225, [1] F1226, [1] F1227, [1] F1228, [1] F1229, [1] F1230, [1] F1231, [1] F1232, [1] F1233, [1] F1234, [1] F1235, [1] F1236, [1] F1237, [1] F1238, [1] F1239, [1] F1240, [1] F1241, [1] F1242, [1] F1243, [1] F1244, [1] F1245, [1] F1246, [1] F1247, [1] F1248, [1] F1249, [1] F1250, [1] F1251, [1] F1252, [1] F1253, [1] F1254, [1] F1255, [1] F1256, [1] F1257, [1] F1258, [1] F1259, [1] F1260, [1] F1261, [1] F1262, [1] F1263, [1] F1264, [1] F1265, [1] F1266, [1] F1267, [1] F1268, [1] F1269, [1] F1270, [1] F1271, [1] F1272, [1] F1273, [1] F1274, [1] F1275, [1] F1276, [1] F1277, [1] F1278, [1] F1279, [1] F1280, [1] F1281, [1] F1282, [1] F1283, [1] F1284, [1] F1285, [1] F1286, [1] F1287, [1] F1288, [1] F1289, [1] F1290, [1] F1291, [1] F1292, [1] F1293, [1] F1294, [1] F1295, [1] F1296, [1] F1297, [1] F1298, [1] F1299, [1] F1300, [1] F1301, [1] F1302, [1] F1303, [1] F1304, [1] F1305, [1] F1306, [1] F1307, [1] F1308, [1] F1309, [1] F1310, [1] F1311, [1] F1312, [1] F1313, [1] F1314, [1] F1315, [1] F1316, [1] F1317, [1] F1318, [1] F1319, [1] F1320, [1] F1321, [1] F1322, [1] F1323, [1] F1324, [1] F1325, [1] F1326, [1] F1327, [1] F1328, [1] F1329, [1] F1330, [1] F1331, [1] F1332, [1] F1333, [1] F1334, [1] F1335, [1] F1336, [1] F1337, [1] F1338, [1] F1339, [1] F1340, [1] F1341, [1] F1342, [1] F1343, [1] F1344, [1] F1345, [1] F1346, [1] F1347, [1] F1348, [1] F1349, [1] F1350, [1] F1351, [1] F1352, [1] F1353, [1] F1354, [1] F1355, [1] F1356, [1] F1357, [1] F1358, [1] F1359, [1] F1360, [1] F1361, [1] F1362, [1] F1363, [1] F1364, [1] F1365, [1] F1366, [1] F1367, [1] F1368, [1] F1369, [1] F1370, [1] F1371, [1] F1372, [1] F1373, [1] F1374, [1] F1375, [1] F1376, [1] F1377, [1] F1378, [1] F1379, [1] F1380, [1] F1381, [1] F1382, [1] F1383, [1] F1384, [1] F1385, [1] F1386, [1] F1387, [1] F1388, [1] F1389, [1] F1390, [1] F1391, [1] F1392, [1] F1393, [1] F1394, [1] F1395, [1] F1396, [1] F1397, [1] F1398, [1] F1399, [1] F1400, [1] F1401, [1] F1



Inkubiert

Es gibt nicht wenige, die wollen das wissenschaftliche Publizieren gleich auf krassestmögliche Art umwälzen. Kein Rumgeeiere mit Open-Peer-Review, vorläufigem Zwischenparken auf *Preprint*-Servern oder ähnlichen halbherzigen Experimenten – nein, gleich die radikale Lösung: Jeder teilt seine Ergebnisse auf Online-Plattformen unmittelbar und unbegutachtet so mit, wie er sie gerade aufgeschrieben hat – und erst die nachträgliche, Forum-artige Diskussion „unter dem Paper“ würde es dann qualitativ angemessen einordnen. Sicher, im Idealfall kann auch diese Art *Post-Publication*-Peer-Review das gleiche Maß an Qualitätskontrolle leisten wie der *Pre-Publication*-Peer-Review. Und das womöglich offener, ausführlicher und lebendiger. Aber *Kontrolle* ist ja nur eine Funktion von Peer Review. Die andere ist, ein Paper *besser* zu machen. Natürlich gelingt das nicht immer, vielleicht auch oft nur marginal – aber nichtsdestotrotz räumen immer wieder Autoren ein, um wie viel besser die Anmerkungen der Gutachter ihre Paper am Ende gemacht haben... Was direkt zur Gretchenfrage führt: Wie sollen *Post-Publication*-Kommentare die Autoren zu ebensolchen gewinnbringenden Änderungen in ihren, auf diese Art ja eigentlich fertig publizierten Manuskripten motivieren? Nehmen wir ruhig das Beispiel eines tatsächlich eher „unausgegorenen“ Werkes. Hier ist sowieso fraglich, ob sich jemand die Mühe machen wird, den „Stuss“ überhaupt zu kommentieren. Falls doch, dann gibt es drei Möglichkeiten: Die Autoren nehmen die Kritik an, sie streiten deren Inhalt ab oder sie ignorieren sie. In den letzten beiden Fällen erfahren vor allem fachfernere Leser nicht, was schlussendlich richtig ist. Und was schon gar nicht passiert, ist, dass der bis dato suboptimale Beitrag *besser gemacht* wird. Doch auch wenn die Autoren die Kritik annehmen, werden sie ja nicht das Paper selbst umschreiben. Stattdessen erfährt der Leser von den möglichen „Verbesserungen“ erst irgendwo „unten“ in den Kommentaren – wenn er überhaupt so weit liest. Irgendwie auch „suboptimal“.

RALF NEUMANN

Fokussiert...

Gentechnisch veränderte Petunien Unbemerkt in Beeten und Töpfen

■ Böse Zungen sagen, es wäre der größte Freilandversuch mit gentechnisch veränderten Pflanzen überhaupt: Seit mindestens sechs Jahren wachsen in Europa und den USA Petunien, die aufgrund gentechnisch eingebrachter DNA-Konstrukte artuntypisch orange blühen. Und bis vor kurzem hatte offenbar niemand die leiseste Ahnung davon.

Erst im letzten Sommer wurden Genetiker der Uni Helsinki auf orangefarbene Petunien in den Freiflächen ihrer Stadt aufmerksam – und brachten den Stein ins Rollen. Da die finnischen Petunien aus Deutschland und den Niederlanden stammten, ließ das Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) umgehend Petunien-Proben aus deutschen Betrieben entlang potentieller Erzeugerketten sammeln. Am Ende identifizierten sie zusammen mit den niederländischen Kollegen klare Spuren gentechnischer Veränderungen in insgesamt 38 orangefarbenen Petunien-Sorten.



Das BVL schrieb dazu am 22. Mai: „Als Quelle der gentechnischen Veränderung werden aktuell mehrere Entwicklungswege verfolgt. Eine abschließende Erkenntnis liegt noch nicht vor. Nachgewiesen wurden bisher einige in gentechnisch veränderten Pflanzen häufig vorkommende Elemente (P-35S, P-nos, T-35S), ein Selektionsmarker (nptII) beziehungsweise ein Konstrukt aus diesen (P-nos/nptII). Daneben konnte auch ein Konstrukt mit P-35S und einem Mais-Gen (A1) amplifiziert werden.“

Manche erinnert dies an die Petunien-Freisetzungsversuche des Kölner Max-Planck-Instituts für Pflanzenzüchtungsforschung vor dreißig Jahren. Dort brachte ein Forscherteam damals ein Mais-Gen in Petunien ein, das die Produktion des Pig-

ments Pelargonidin ankurbelte – und deren Blüten eine lachsorange Farbe bescherte. Mehrere zehntausend dieser Pflanzen wurden in den Institutsbeeten angepflanzt – Deutschlands erster Freisetzungsvorhaben überhaupt. Was im Labor jedoch funktioniert hatte, scheiterte dann im Feld: Die Petunien bildeten vorwiegend weiße Blüten mit nur wenigen orange Sprenkeln – wahrscheinlich aufgrund der UV-Strahlung. Das MPI stellte die Versuchsreihe daraufhin ein.

Nicht zuletzt deshalb schloss ein Sprecher des MPIs gegenüber der *Süddeutschen Zeitung* aus, dass die orangefarbenen Petunien Abkömmlinge der damals in Köln gentechnisch veränderten Pflanzen sein könnten. Schließlich habe man damals extra Petunien gewählt, da zudem weder die Pflanzen noch das Saatgut winterhart seien und sie sich daher nicht selbstständig weiterverbreiten können.

Woher die 38 orangefarbenen Petunien-Sorten letztlich kommen, ist also weiterhin offen. Auch gebe es laut BVL momentan noch keine belastbaren Erkenntnisse darüber, ob sie alle aus demselben oder mehreren verschiedenen Genpools stammen.

Die betroffenen Blumenzüchter und -händler wird das kaum noch interessieren. Sie sind jetzt schon angewiesen, ihre Bestände an betroffenen Petunien ohne jegliche Entschädigung zu vernichten. Potentiell könnte es sogar noch schlimmer für sie kommen. Denn nach deutschem Gentechnikgesetz (GenTG) gilt das vorsätzliche oder fahrlässige Inverkehrbringen gentechnisch veränderter Organismen ohne explizite Genehmigung als Officialdelikt – für das je nach Grad des Verschuldens Bußgelder und Gefängnisstrafen bis zu fünf Jahren drohen können.

Aber das wäre dann wohl doch zu viel des Guten. Denn wie resümiert die studierte Philosophin und Landwirtin Susanne Günther in ihrem Blog *schillipaepa.net*:

„Deshalb werden diese Sorten jetzt alle aus dem Handel genommen und vernichtet. Es ist egal, dass sie sich bewährt haben, und es ist auch egal, dass von ihnen keinerlei Gefahr ausgeht. Und es ist egal, dass sie wahrscheinlich jahrelang in unseren Gärten und Balkonkästen, in Grünanlagen und Parks gewachsen sind, ohne dass irgendetwas Relevantes vorgefallen wäre. Schade eigentlich.“

-RN-

Medizinprodukte

Mangelhafte Studien lassen Nutzen offen

■ Es geistert ein Gespenst durch die medizinische Forschungslandschaft: die „Replikationskrise“. Schlimm genug, dass sich immer mehr medizinische Studien aufgrund gravierender Design-Mängel als nicht-reproduzierbar und damit wertlos erweisen. Noch schlimmer aber ist es, wenn gewisse Maßnahmen bereits in Behandlungskonzepten einfließen – und man im Nachgang keine oder nur absolut unzulängliche Studien findet, die deren möglichen Nutzen mit belastbaren Daten untermauern könnten.

Sicher, bei Arzneimitteln können solche Fälle kaum vorkommen – zu streng sind hier die Nachweispflichten hinsichtlich Verträglichkeit und Wirksamkeit vor der Zulassung. Anders liegt der Fall jedoch bei nichtmedikamentösen Hilfsmitteln, wie etwa den sogenannten Medizinprodukten. Diese dürfen die Hersteller in der Regel sofort auf den Markt bringen. Allerdings entscheidet nach einem Urteil des Bundessozialgerichts vom Sommer 2015 erst die Prüfung des Gemeinsamen Bundesausschusses (G-BA) darüber, ob sie ihre Produkte auf die offizielle Hilfsmittelliste der

gesetzlichen Krankenversicherungen setzen lassen dürfen. Und erst dann können die Krankenkassen diese erstatten.

Welches Dilemma daraus entstehen kann, illustriert jetzt der Fall des Einsatzes sogenannter CAM-Schienen (CAM = *Controlled Active Motion*) in der Rehabilitation nach Knieoperation aufgrund eines Risses des vorderen Kreuzbands. Zunächst bescheinigte das Bundessozialgericht 2015, dass diese „untrennbarer Bestandteil einer neuartigen Behandlungsmethode“ seien. Zugleich räumte es aber ein, dass deren Nutzen und Wirkungsweise noch nicht geklärt seien, da die Prüfung durch den G-BA noch ausstehe. Was wiederum hieß, dass die Patienten die Schienen-Behandlung erst einmal selber zahlen mussten.

Dabei wird es vorerst bleiben. Denn inzwischen hat das Institut für Qualität und

Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG) die Prüfung der CAM-Schienen im Auftrag des G-BA abgeschlossen – und kommt in seinem Abschlussbericht zu einem verheerenden Ergebnis: Die wenigen vorhandenen Studien zur Kreuzbandriss-Rehabilitation mit CAM-Schienen waren derart mangelhaft, dass sie praktisch keinen Beleg für ihren Nutzen liefern.

Stefan Sauerland, Leiter des Ressorts „Nichtmedikamentöse Verfahren“ am IQWiG, zog daher das folgende, ernüchternde Fazit: „Es ist zu begrüßen, dass Medizinprodukte entwickelt werden, die den Rehabilitationsprozess unterstützen sollen. Dann sollte ihr Nutzen aber auch mit guten, verwertbaren Daten belegt werden. Für die CAM-Schienen fehlen sie. Und bei nichtmedikamentösen Verfahren, insbesondere Medizinprodukten, ist das auch leider keine Seltenheit.“

-RN-



Foto: Fotlia / superingo

F · S · T®
FINE SCIENCE TOOLS

Blueprint for Exceptional Customer Service

Since the inception of Fine Science Tools in 1974, it has been our goal to provide the highest quality surgical and microsurgical instruments to meet your research needs. To be sure we meet your high standards, every product we sell comes with our 100% satisfaction guarantee. If, for any reason, you are not completely satisfied with your purchase, you may return it for a full refund.

FINE SURGICAL INSTRUMENTS FOR RESEARCH™

Visit us at finescience.de or call +49 (0)6221 90 50 50





Preise kompakt

► **Konstantinos Stellos** ist der diesjährige Gewinner des **Oskar-Lapp-Forschungspreises**. Der Kardiologe vom Klinikum der Johann Wolfgang Goethe-Universität in Frankfurt am Main hatte nachweisen können, dass in Arteriosklerose-Patienten die Expression von Cathepsin S durch RNA-Modifizierungen gesteuert und gesteigert wird. Das Enzym ermöglicht unter anderem die Zellmigration. Stellos erhält zusätzlich zu dem Preis 12.000 Euro.

► „Der Geschmackssinn ist der bisher am wenigsten erforschte Sinn in Mensch und Tier“, sagt **Kathrin Ohla** vom Deutschen Institut für Ernährungsforschung Potsdam-Rehbrücke. Umso mehr freut es die Psychologin, dass ihre Arbeit mit dem diesjährigen **Ajinomoto Award** samt einem Preisgeld von 3.000 US-Dollar geehrt wird. Ohla untersucht, wie sich Wissen, Erfahrungen und Lernen auf die menschliche Nahrungs- und Geschmackswahrnehmung auswirken.

► **Mehmet Ali Öztürk** ist gerade dabei, an der Heidelberger Universität herauszufinden, wie bestimmte Proteine mit der DNA interagieren und dadurch Komplexe bilden, die mit dem sogenannten kastrationsresistenten Prostatakarzinom in Verbindung steht. Dafür erhält der Nachwuchswissenschaftler den **Preis der Dr. Alexander und Dr. Rosemarie Bauer-Stiftung**, der mit 3.000 Euro dotiert ist und einen externen Laboraufenthalt unterstützen soll.

► Neuer Stern am deutschen Preise-Himmel: Erstmals wurde in diesem Jahr die **Karl August Möbius Fellowship** als Wissenschaftspreis mitsamt 10.000 Euro verliehen. Erhalten hat ihn die Amerikanerin **Angela Douglas** von der Cornell University. Douglas erforscht die symbiotischen Beziehungen zwischen Mikroben und höheren Lebewesen, um damit biomedizinische Modelle abzuleiten, die den positiven Einfluss von Bakterien auf die Gesundheit von Mensch und Tier nutzbar machen sollen. Zu diesem Anlass veranstaltet die Christian-Albrechts-Universität zu Kiel überdies die Ausstellung „*Art of Metaorganisms*“.

-JM-

Frisch gepreist...

Carol-Nachman-Medaille Rheuma-Schübe

■ Jährlich vergibt die Stadt Wiesbaden die Carol-Nachman-Medaille an Menschen, die sich um die Rheumatologie besonders verdient gemacht haben. Dieses Jahr kann sich **Ekkehard Genth** von der Rheumaklinik und dem Rheumaforschungsinstitut Aachen darüber freuen. Genth beschäftigte sich zeit seines beruflichen Lebens mit der Immunologie und Immungenetik von entzündlich-rheumatischen Erkrankungen sowie mit Arzneimittel-induzierten Autoimmunkrankheiten.



Ekkehard Genth

Foto: DGBV/Anne Sattler

Parallel ging der Carol-Nachmann-Preis inklusive 40.000 Euro Preisgeld an den Epidemiologen David T. Felson vom Boston Medical Center.

Avanti Award in Lipids Fettpreis für Berliner

■ **Volker Haucke** vom Leibniz-Forschungsinstitut für Molekulare Pharmakologie in Berlin erhält den Avanti Award in Lipids. Die American Society for Biochemistry and Molecular Biology ehrt Hauckes Forschung an Membranlipiden. Während des exozytotischen und endozytotischen Membrantransports, wie er beispielsweise bei der Neurotransmission stattfindet, spielen Lipide eine zentrale Rolle. Seine jüngsten Arbeiten konzentrieren sich speziell auf den Phosphoinositidstoffwechsel.

Theodor-Frerichs-Preis Gegen Krebs & Crohn

■ **Samuel Huber** vom Universitätsklinikum in Hamburg-Eppendorf und **Sebastian Zeißig** von der Technischen Universität Dresden teilen sich die 30.000 Euro Preisgeld, welches die Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin e.V. ihnen mit dem Theodor-Frerichs-Preis zuspricht.

Huber und Zeißig möchten das Zusammenspiel von Darmbakterien und chronischen Darmerkrankungen sowie Darmkrebs weiter entschlüsseln. Denn ist

die friedliche Koexistenz von Darmbakterien und Immunsystem gestört, kann das zu Morbus Crohn oder Colitis ulcerosa führen.

Ein wichtiger Faktor hierbei ist der Botenstoff Interleukin-22, der für die Wundheilung und Produktion von antimikrobiellen Peptiden zuständig ist. Huber fand heraus, dass bei Patienten mit chronischen Darmerkrankungen zu viel inhibitorisches IL-22-Bindeprotein gebildet wird, wodurch die IL-22-Schutzwirkung verhindert wird.

Zeißig hingegen erkannte, dass Darmbakterien mögliche Auslöser für Krebserkrankungen sind, indem sie den Toll-like-Rezeptor aktivieren und damit die Bildung von Krebszellen induzieren. Wichtige Signal-Faktoren sind hierbei Calcineurin und NFAT, deren Hemmung die Krebszell-Entstehung folglich verhindern könnte.

For Women in Science Nur was für Frauen!

■ Der For Women in Science Preis wird von der Deutschen UNESCO-Kommission, L'Oréal Deutschland und der Christiane Nüsslein-Volhard-Stiftung an Nachwuchsforscherinnen mit Kindern verliehen. Den Preis mitsamt 20.000 Euro, von denen 400 Euro monatlich an Kinderbetreuung oder Haushaltshilfen gehen, erhalten in diesem Jahr folgende drei Mütter:

► **Laurie Hofmann** vom Max-Planck-Institut für marine Mikrobiologie in Bremen erforscht die Physiologie von Kalkalgen, die besonders wichtig für die Stabilität von Riffen und Küsten sind.

► **Constanze Pinske** von der Martin-Luther Universität Halle-Wittenberg



Constanze Pinske

Foto: MLU Halle-Wittenberg

möchte die Wasserstoffproduktion von Bakterien besser verstehen und optimieren. Pinske untersucht dafür Enzyme, die Wasserstoff freisetzen oder mit ihm interagieren, um eine

„grüne“ Lösung zur Energiegewinnung zu entwickeln.

► Am Universitätsklinikum Münster beschäftigt sich **Elisabeth Leehr** mit Menschen, die an einer psychiatrischen Störung leiden – und untersucht, wie diese Emotionen regulieren und verarbeiten.

JULIET MERZ

Frisch gefördert...



Humboldt-Professuren

Auf nach Deutschland

Die Alexander von Humboldt-Professuren gehen an sechs Preisträger aus dem Ausland, die nun Teams an deutschen Hochschulen aufbauen sollen. Fünf Millionen Euro erhalten experimentell arbeitende Forscher vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) für die ersten fünf Jahre. Vier Preisträger befassen sich mit biologischen und medizinischen Fragen:

► **Largus T. Angenent** (USA) kommt an die Eberhard-Karls-Universität Tübingen, um mit Bakterien möglichen Treibstoff der Zukunft zu produzieren.

► **Jijie Chai** (China) will an der Universität zu Köln und dem Kölner MPI für Pflanzenzüchtungsforschung komplexe Proteinstrukturen beschreiben – als Schlüssel zur Immunabwehr.

► **Wolf B. Frommer** (USA) möchte an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf, dem Forschungszentrum Jülich und dem MPI für Pflanzenzüchtungsforschung in Köln die Transportmechanismen von Pflanzenzellen untersuchen.

► Und um HIV-Prävention geht es bald mit **Till Winfried Bärnighausen** (USA) an der Universität Heidelberg.

DFG-Graduiertenkollegs

Nachwuchs räumt ab

Mit 66 Millionen Euro unterstützt die DFG 15 neue Graduiertenkollegs für zunächst viereinhalb Jahre. Sieben Kollegs widmen sich der Biologie oder Medizin:

► **Tight Junctions und ihre Proteine: Molekulare Eigenschaften und ihre Funktionen bei Krankheit und Gesundheit** (Sprecherhochschule: Freie Universität Berlin und Humboldt-Universität zu Berlin, Sprecher: Jörg-Dieter Schulzke, Charité – Universitätsmedizin Berlin)

► **Grenzen überwinden: Molekulare Interaktionen bei Malaria** (Sprecherhochschule: Humboldt-Universität zu Berlin, Sprecher: Kai Matuschewski, Kooperationspartner: Australian National University)

► **Geoökosysteme im Wandel auf dem Tibet-Plateau (TransTiP)** (Sprecherhochschule: Technische Universität Braunschweig, Sprecherin: Antje Schwalb, Kooperationspartner: University of Lanzhou, China)

► **Auflösung von Entzündungsreaktionen: Mediatoren, Signalling und**

Intervention (Sprecherhochschule: Goethe-Universität Frankfurt/Main, Sprecher: Bernhard Brüne)

► **MelnBio – BiInMe: Untersuchung räumlicher und zeitlicher Dynamik der Genregulation mit hochauflösenden Hochdurchsatzverfahren** (Sprecherhochschule: Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, Sprecher: Tanja Vogel)

► **Enrichment of European Beech Forests with Conifers: Impacts of Functional Traits on Ecosystem Functioning** (Sprecherhochschule: Georg-August-Universität Göttingen, Sprecher: Christian Ammer)

► **Fortgeschrittene Medizinische Physik für bildgeführte Krebstherapie** (Sprecherhochschule: Ludwig-Maximilians-Universität München, Sprecherin: Katia Parodi)

DFG-Sonderforschungsbereiche Partikel und Peptide

Die DFG richtet 15 neue Sonderforschungsbereiche ein und fördert diese mit 128 Millionen Euro. Acht davon stellen sich biologischen und medizinischen Fragen:

► **Extinktionslernen** (Sprecher: Onur Güntürkün, Ruhr-Universität Bochum)

► **Die Nebenniere: Zentrales Relais in Gesundheit und Krankheit** (Sprecher: Stefan R. Bornstein, Technische Universität Dresden)

► **Quantitative Synaptologie** (Sprecher: Silvio-Olivier Rizzoli, Georg-August-Universität Göttingen)

► **Mechanismen und Funktionen des Wnt-Signalwegs** (Sprecher: Thomas W. Holstein, Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg)

► **Leberkrebs – neue mechanistische und therapeutische Konzepte in einem soliden Tumormodell** (Sprecher: Peter Schirmacher, Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg)

► **Polymerbasierte Nanopartikel-Bibliotheken für die Entwicklung zielgerichteter anti-inflammatorischer Strategien** (Sprecher: Ulrich S. Schubert, Friedrich-Schiller-Universität Jena)

► **Elektrisch aktive Implantate – ELAINE** (Sprecherin: Ursula van Rienen, Universität Rostock)

► **Nutzung des menschlichen Peptidoms für die Entwicklung neuer antimikrobieller und anti-Krebs-Therapeutika** (Sprecher: Frank Kirchoff, Universität Ulm)

JULIET MERZ

Förderung kompakt

► Das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) finanziert ein Projekt an der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg. Mit den bewilligten 800.000 Euro möchte Projektleiter Peter Imming in vier Jahren **medizinisch genutzte Pflanzen** in den drei afrikanischen Staaten Äthiopien, Botswana und Tansania untersuchen, um erklären zu können, welche Inhaltsstoffe für die Wirkung der Arzneipflanzen verantwortlich sind.

► Elf deutsche Biobankenstandorte schließen sich in der **German Biobank Alliance (GBA)** zusammen: Lübeck, Greifswald, Hannover, Göttingen, Leipzig, Jena, Aachen, Frankfurt, Würzburg, Heidelberg und München. Biobanken sammeln und lagern Blut, Gewebe und andere Körperproben, um sie der biomedizinischen Forschung zur Verfügung zu stellen. Die Biobankenallianz koordiniert Michael Hummel von der Berliner Charité, das BMBF fördert sie bis 2020 mit 14,4 Millionen Euro.

► Christiane Bruns und Christian Reinhardt möchten **Krebstherapien** entwickeln, die gezielt das Erbgut von Krebszellen angreifen. Dafür richten sie mit Hilfe der Else-Kröner-Fresenius-Stiftung ein Forschungskolleg an der Uniklinik Köln ein, welches vorerst für drei Jahre mit rund einer Million Euro gefördert wird.

► In Europa leiden 42 Millionen Menschen unter chronischem Tinnitus. Um das zu ändern, spendiert die EU im Rahmen ihres „Horizon 2020“-Programms 3,8 Millionen Euro für die **„European School for Interdisciplinary Tinnitus Research“**. Vier Jahre lang können Koordinator Winfried Schlee vom Universitätsklinikum Regensburg, seine zwölf Partner-Universitäten aus zehn EU-Ländern sowie 34 weitere Partner das Programm durchführen.

► Robert Ernst von der Universität des Saarlandes samt Kollegen aus Dresden, den USA und Israel wollen herausfinden, wie **Zellen auf Umwelteinflüsse** reagieren und Fehler korrigieren. Die VW-Stiftung fördert ihr Vorhaben bis 2022 mit 1,5 Millionen Euro.

-JM-

Positionspapier zur Replikationskrise

Zu viele Köche bei der DFG

■ In einem fünfseitigen Dokument äußert sich die DFG zur Replikation von Forschungsdaten. Das Papier ist nicht verkehrt und enthält sinnvolle Vorschläge – eine klare Positionierung sieht allerdings anders aus.

In vielen Ecken der Wissenschaft gibt es gerade eine Replikationskrise, so viel steht fest. In der Psychologie etwa haben groß angelegte Wiederholungsstudien gezeigt, dass weniger als vierzig Prozent der untersuchten Veröffentlichungen repliziert werden konnten (siehe *Laborjournal*-Gespräch in Heft 5/2017: 20-23). Anscheinend vielfach bestätigte Effekte wie die positive Selbst-Beeinflussung durch „Power Posing“ gibt es offenbar gar nicht – Psychologen sind über Jahre hinweg Trugbildern hinterhergelaufen. In anderen Disziplinen der empirischen Wissenschaft, vor allem auch in der Biomedizin, sieht es nicht viel besser aus.

Aber brennt die ganze Forscherhütte? Oder schmoren nur hier und da ein paar Kabel, die zwar Rauch absondern, aber auch schnell abgeklemmt werden können? Anders gesagt: Wie soll man die Zeichen deuten, und welche Schlussfolgerungen zieht man aus den vielen Berichten über Ergebnisse, die sich nicht unabhängig bestätigen lassen?

Brennt die Forscherhütte?

Es gibt jedenfalls auch gute Nachrichten. Viele, vor allem jüngere Wissenschaftler wollen sich nicht mit dem *Status quo* abfinden. Sie legen die Finger in die Wunden, wollen eine neue Arbeitskultur etablieren, indem sie ihre Daten offenlegen und sich mit Phänomenen wie *Publication Bias* und *p-Hacking* beschäftigen. Schließlich will niemand Forscher werden, um wacklige Ergebnisse am laufenden Band zu erzeugen.

Manche etablierte Wissenschaftler dagegen fühlen sich von der Forderung nach mehr Stringenz und Transparenz offenbar auf den Schlipps getreten. Denn wenn die nächste Forschergeneration nun alles ganz anders machen soll, dann ist das auch eine harte Kritik am Establishment. Man muss

es deutlich sagen: Manche Forschungsansätze, auf die ganze Karrieren gründeten, sind auf Sand gebaut. Und in der Wissenschaft geht es schon immer nicht nur um objektive Tatsachen, sondern auch um die Befindlichkeit der Akteure.

Kurz, es gibt angesichts der Replikationskrise viel zu besprechen und zu entscheiden. Vor allem geht es um die Art und Weise, wie in Zukunft geforscht und publiziert werden soll: Mehr oder weniger so wie bisher, mit ein paar kosmetischen Verbesserungen? Oder radikal anders?

Ein zweischneidiges Stück Papier

Weil die Devise „*Wer zahlt, schafft an!*“ auch in der Forschung gilt, kommt der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) als größtem Forschungsförderer im Land eine entscheidende Rolle in dieser Diskussion zu. Sie sollte denjenigen die Rücken stärken, die auf die Vertrauenskrise mit mehr Transparenz antworten wollen – mit saubereren, reproduzierbaren Methoden und offenen Daten. Sie sollte den Pionieren einer neuen Forschungskultur deutlich zu verstehen geben: Wir stehen an eurer Seite, wir unterstützen eure Initiativen – und



Illustr.: Maki Naro für The Nib

wir werden als Förderer dafür sorgen, dass sich eure Anstrengungen für verlässlichere Forschung auch lohnen.

Genau das hat die DFG in ihrer jüngsten Stellungnahme zur Replizierbarkeit von Forschungsdaten... leider *nicht* wirklich getan. Zumindest nicht in gebotener Deutlichkeit. Das fünf Seiten lange Dokument stieß beispielsweise auf Twitter umgehend auf Verwunderung: „*Good stuff at the end but buried under a small mountain of weirdly apologetic notions*“, kommentierte etwa Anne Scheel, Psychologie-Doktorandin an der LMU München (etwa: „Gutes Zeug am Ende, aber begraben unter einem Berg seltsam entschuldigender Ansichten.“)

In der Tat ist es ein zweiseitiges Stück Papier geworden, mit Licht und Schatten. Der erste Eindruck: Die DFG scheint sich vor allem über ein möglicherweise nachteiliges Image Sorgen zu machen, das der Wissenschaft durch die öffentliche Diskussion von Problemen im Forschungsbetrieb erwachsen könnte. Jedenfalls zählt sie erst einmal lang und breit auf, wieso bestimmte Studien ganz legitim nicht replizierbar sein *dürfen*. Vulkanausbrüche und Sternener Explosionen sind vor diesem Hintergrund nicht unbedingt naheliegende oder kontroverse Themen, aber der DFG sind sie doch wichtig – eben als Beispiel für Forschung, die man nicht mal schnell im Labor nachkochen kann und bei der man Replizierbarkeit daher gar nicht als generellen Standard für gute Wissenschaft anlegen dürfe.

Nicht falsch, aber missverständlich

Das ist nicht falsch. Andererseits sollten Hypothesen, die auf Daten von Vulkanausbrüchen beruhen, bei zukünftigen Ereignissen ähnlicher Art schon irgendwie nachprüfbar sein – auch wenn jeder Vulkanausbruch etwas anders abläuft. Und wenn mehrere Astronomen mit unterschiedlichen Teleskopen dieselbe Supernova beobachten, dann sollten auch ungefähr vergleichbare Daten herauskommen – jedenfalls im Rahmen der Messungenauigkeit. Als Faustregel kann man festhalten, dass wissenschaftliche Ergebnisse wenn auch nicht immer „auf Kommando“ replizierbar, so doch nachprüfbar sein müssen. Denn sonst macht man vermutlich keine empirische Wissenschaft, sondern irgendetwas anderes. Ausnahmen bestätigen wie immer nur die Regel.

Die von der DFG fett hervorgehobene Aussage, „**Replizierbarkeit ist kein generelles Kriterium wissenschaftlicher Erkenntnis**“, ist, wenn nicht falsch, so zumindest missverständlich im Rahmen

der aktuellen Diskussion. Denn bei den als problematisch diskutierten Arbeiten, etwa in der Psychologie oder in der Krebsforschung, geht es ja fast ausschließlich um Studien, bei denen man Replizierbarkeit im Allgemeinen erwarten sollte – nicht für jede einzelne Studie, aber doch als generellen Trend.

Knapp am Kern vorbei

Auch die folgenden Fettdruck-Sätze der DFG sind vom gleichen Kaliber: Nicht falsch, aber knapp am Kern des Themas vorbei. Nächstes Beispiel: „**Die Feststellung der Replizierbarkeit oder Nicht-Replizierbarkeit eines wissenschaftlichen Ergebnisses ist ihrerseits ein wissenschaftliches Ergebnis.**“ Will heißen: Vielleicht ist auch das (negative) Replikationsergebnis mal falsch, und die Originalstudie lag doch richtig. Manchmal kann man das vielleicht gar nicht genau sagen. Ob eine Replikation nun geklappt hat oder nicht, ist oft eine Interpretationsfrage. Im Zusammenhang mit echter Pionierforschung kann es zudem „benigne“ Nicht-Replizierbarkeit geben, wie auch unser „Wissenschaftsnarr“ Ulrich Dirnagl neulich schrieb (*LJ* 4/2017: 24-5). Aber dies alles ist keine hinreichende, potentiell harmlose Erklärung für *die große Zahl* problematischer Studien.

Weiter schreibt die DFG: „**Nicht-Replizierbarkeit ist kein genereller Falsifikationsbeweis.**“ Unter bestimmten Umständen könne „Nicht-Replizierbarkeit auch als Derzeit-Noch-Nicht-Replizierbarkeit zu verstehen sein“ – und auf bisher unbekannt Zusammenhänge hinweisen. Der Absatz ist reichlich kryptisch, aber gemeint ist wohl beispielsweise ein komplizierter Versuch, der auch von unbekannt Parametern beeinflusst wird, die (noch) nicht kontrollierbar sind. Die berüchtigten „*unknown Unknowns*“ also.

Ohne Replikation ist was im Busch

Auch das ist nicht von der Hand zu weisen, dennoch wird es da tatsächlich kritisch. Wenn zum Beispiel weltweit nur ein einziges Labor in der Lage ist, ein bestimmtes Ergebnis zu erzielen, dann ist in aller Regel etwas im Busch, dann steht die Wissenschaftlichkeit der Arbeit auf der Kippe. Zumindest ist dann die Beschreibung des Experiments unvollständig. Sicher, widerlegt im Sinne einer Falsifikation sind solche Daten nach vielfach gescheiterten Wiederholungsversuchen nicht unbedingt – trauen kann man ihnen aber auch nicht. Der Skandal um die STAP-Stammzellen lässt grüßen.

Den entscheidenden Punkt hat das DFG-Autorenteam allerdings nicht fett hervorgehoben, im Gegensatz zu den obigen Schlagzeilen. Das soll hier nachgeholt werden:

„**Der Sachverhalt, dass es tragfähige, obwohl nicht-replizierbare wissenschaftliche Erkenntnis gibt, darf in keinem Fall als Ausflucht oder Entschuldigung für Nicht-Replizierbarkeit dort missbraucht werden, wo die Replizierbarkeit eines wissenschaftlichen Wissensanspruchs methodisch erwartet werden muss.**“ [Fettdruck: *Laborjournal*]

Am Ende doch versöhnt mit der DFG

So ist es. Im weiteren Text weist die DFG darauf hin, dass es ein Qualitätsproblem in der Forschung gibt, dass dabei auch individuelles wissenschaftliches Fehlverhalten hineinspielen kann – und dass es darüber hinaus systemische Gründe für die Probleme gibt: „Angesichts von strukturellen Rahmenbedingungen, die allzu leicht missverstanden werden können als Einladung zu einer Forschungspraxis des *quick and dirty*, sieht sich auch die DFG in der Verantwortung.“ Die DFG empfiehlt unter anderem offene Daten und den Aufbau einer Infrastruktur für das Management von Forschungsdaten. Sie will zudem darauf achten, „dass weniger die Quantität oder der Ort als vielmehr die Qualität von Publikationen als Kriterium im Zentrum der wissenschaftlichen Urteilsbildung steht.“

Spätestens an der Stelle ist man wieder versöhnt mit der DFG. Sie will offenbar das Richtige, aber aus irgendeinem Grund sah sie sich genötigt, allerlei Relativierungen vorzuschicken. Damit setzt sie eine seltsame Tonlage für ihr Statement, anstatt zu Beginn die eigentlichen Probleme deutlich zu benennen.

Vielleicht sind daran einfach die vielen Köche schuld: Diskussionen und Anregungen aus zwei DFG-Rundgesprächen mit insgesamt rund hundert beteiligten Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftlern aus allen Fachrichtungen seien in das Paper eingeflossen, teilt die DFG-Pressestelle mit. „*I guess that's what happens when a group of people tries to write something that does not upset anybody*“, kommentierte die Doktorandin Julia Rohrer via Twitter – und trifft damit vermutlich den Nagel auf den Kopf.

Gedacht sei das Dokument als ein „Eckpfeiler“, erklärt die DFG. Die begonnene Diskussion müsse jetzt in den Fachgruppen konkretisiert werden. Ein solches fachspezifisches Papier der Lebenswissenschaftler soll noch in diesem Jahr erscheinen.

HANS ZAUNER

Hilfe für geflohene Forscher

Die Freiheit von Forschung und Lehre

Foto: iStock / EnoBBrain

■ Die Zahl der flüchtenden Menschen steigt stetig und erreichte 2015 den höchsten Wert seit Aufzeichnungsbeginn: 65,3 Millionen Flüchtlinge – darunter auch etliche Wissenschaftler. Forscher und Organisationen auf der ganzen Welt vereinen sich nun, um ihren gefährdeten Kollegen zur Hilfe zu eilen.

Es ist der 23. März 1933. In Deutschland verabschiedet der Reichstag das „Gesetz zur Behebung der Not von Volk und Staat“ und entmachtet sich damit selbst. Am selben Tag wird der jüdische Neuropathologe Philipp Schwartz in Frankfurt von Kollegen gewarnt – seine Verhaftung stehe unmittelbar bevor. Schwartz muss fliehen und wird bald selbst zum Retter vieler Geflüchteter (siehe Infokasten 1).

Heute ist Philipp Schwartz der Namensgeber eines deutschlandweiten Förderprogramms der Alexander von Humboldt-Stiftung für gefährdete Wissenschaftler, unterstützt vom Auswärtigen Amt. Die Zahl der Menschen, die sich auf der Flucht befinden, steigt kontinuierlich: Zuletzt, 2015, zählte der United Nations High Commissioner for Refugees (UNHCR) 65,3 Millionen Flüchtlinge – mehr als jemals zuvor. Darunter auch viele Wissenschaftler.

„In den Medien können wir alle verfolgen, dass viele Menschen fliehen müssen“, verdeutlicht Barbara Sheldon, Leiterin der Philipp Schwartz-Initiative in

Bonn. „Darunter befinden sich auch viele Akademiker, denn gerade Wissenschaftler kommen durch ihre Art, Dinge kritisch zu hinterfragen, schnell in den Radar von autoritären Systemen.“

Die Philipp Schwartz-Initiative will diesen Wissenschaftlern helfen. Zusammen mit den drei Partnern Council for At-Risk Academics, Scholars at Risk und dem Scholar Rescue Fund von der *Non-Profit-Organisation* Institute of International Education mit Hauptsitz in New York bietet sie gefährdeten Forschern die Chance, Zuflucht in Deutschland zu erhalten.

Aber woher kommen die Flüchtenden, und wohin gehen sie, wenn im eigenen Land Krieg und Verfolgung drohen?

Wer flieht, braucht Hilfe

Die Statistiken des Netzwerks Scholars at Risk, der weltweit bislang größten Hilfsorganisation, bringen Licht ins Dunkel: Flohen Wissenschaftler 2015 noch überwiegend aus dem Iran, sind es ein Jahr später hauptsächlich syrische Forscher, die ihr Land verlassen. Und auch türkische Kollegen wandern vermehrt aus: Seit letztem Jahr ist die Türkei laut Scholars at Risk eines der Top-5-Fluchtländer. Zielorte sind hauptsächlich Amerika und Europa, wobei letzteres von knapp sechzig Prozent der Wissenschaftler angesteuert wird. Auf Platz eins der Zielländer steht Deutschland.

Doch bevor Akademiker Hilfe von der Philipp Schwartz-Initiative bekom-

men, wird bewertet und eingestuft. „Die Liste der gefährdeten Forscher, die Positionen außerhalb ihres Heimatlandes suchen, ist sehr lang“, weiß Sheldon. „Leider reichen unsere Möglichkeiten nicht aus, um alle mit Stipendien zu unterstützen.“

In der ersten Runde der Philipp Schwartz-Initiative im Sommer 2016 erhielten insgesamt 23 Wissenschaftler aus Syrien, der Türkei, Libyen, Pakistan und Usbekistan die Möglichkeit, durch ein Vollstipendium an Instituten in Deutschland zu arbeiten. Ende 2016 konnte die Zahl um 45 Forscher erhöht werden, diesmal kamen die meisten aus der Türkei. Eine dritte Auswahlrunde ist bereits im Gange; ob es eine vierte geben wird, ist derzeit noch unklar.

Das Auswahlverfahren der Philipp Schwartz-Initiative fokussiert sich sowohl auf den Gastwissenschaftler, als auch insbesondere auf den Antragsteller – die Gastgeberinstitution.

„Uns ist vor allem wichtig, dass das Gesamtpaket stimmt“, meint Sheldon. Nachdem sich Einrichtung und Forscher gefunden haben, muss der Gastgeber

seine Qualifikation zur Betreuung eines gefährdeten Wissenschaftlers in einem Antrag beweisen. „Wir achten sehr darauf, dass die aufnehmende Institution optimal auf den Forschenden vorbereitet ist“, erklärt Sheldon. Dazu zählt nicht nur, dass Einrichtung und Stipendiat fachlich zusammenpassen, sondern auch, dass ein möglicherweise traumatisierter Forscher kompetent betreut wer-



Foto: Privat

Barbara Sheldon

den kann. Der zukünftige Gast muss im Gegenzug seine fachliche Qualifikation in Form von Zertifikaten und Abschlüssen belegen. Und ob er oder sie wirklich gefährdet ist, darüber entscheidet entweder ein gültiger Asylantrag oder ein Nachweis von Scholars at Risk, Scholar Rescue Fund oder dem Council for At-Risk Academics.

Aber wie finden sich Forscher und Einrichtung, noch bevor sie sich um ein Stipendium bewerben?

Da gibt es laut Sheldon mehrere Möglichkeiten: „Die erste Variante ist, dass sich die aufnehmende Einrichtung und der Forschende schon vorher kannten.“ So wie bei Mohamed Ali Mohamed. Der syrische Geograph hatte in Deutschland promoviert und wendete sich Jahre später hilfesuchend an seinen Doktorvater, als sich die Lage in Aleppo verschlimmerte (siehe Infokasten 2).

Aber Institutionen müssen nicht zwangsläufig einen gefährdeten Kandidaten im Blick haben. „Für Einrichtungen, die einfach helfen wollen, gibt es die Möglichkeit, sich an unsere Partner-Organisationen zu wenden“, verrät Sheldon. Scholars at Risk, Scholar Rescue Fund oder der Council for At-Risk Academics vermitteln als internationale Hilfsorganisationen Kontakte zu gefährdeten Forschern, die auf der Suche nach Gastgeberinstitutionen sind. Universitäten können beispielsweise in einer Liste nach passenden Anwärtern suchen – natürlich alles anonym. Möglich ist aber auch, dass ein gefährdeter Forscher sich direkt an eine Gastgebereinrichtung wendet.

Glückliche Zufälle

Doch manchmal kommt der Kontakt auch durch ganz kuriose Zufälle zustande – so wie bei Nedal Said. Der ebenfalls aus Syrien stammende Mikrobiologe musste 2013 aus seiner Heimatstadt Aleppo fliehen und lebte dann arbeitslos in einem deutschen Flüchtlingsheim. Während eines Kirchenfestes lernte Said ein Paar kennen, das ihm noch sehr viel helfen sollte (siehe Infokasten 3).

Aber nicht nur die Humboldt-Stiftung mit der Philipp Schwartz-Initiative gibt geflüchteten Wissenschaftlern die Möglichkeit, mit einem Vollstipendium in Deutschland weiter zu forschen; auch die Baden-Württemberg Stiftung möchte

helfen.

Das Wissenschaftsministerium richtete im vergangenen Jahr gemeinsam mit dem Institute of International Education, der Max-Jarecki-Stiftung Heidelberg und der Baden-Württemberg Stiftung den Baden-Württemberg Fonds für verfolgte Wissenschaftler ein. Insgesamt eine Million Euro stehen zu Verfügung, finanziert zu gleichen Teilen von der Baden-Württemberg Stiftung und der Max-Jarecki-Stiftung.

Insgesamt sollen über den Fonds bis zu 25 Wissenschaftler gefördert werden. Das Auswahlverfahren befindet sich aktuell in den letzten Zügen. Die Auswahl selbst wird streng vertraulich behandelt, wie Andreas Weber, Abteilungsleiter für Bildung der Baden-Württemberg Stiftung verrät: „Die von uns ausgewählten Forscher sind Menschen, die allesamt von Verfolgung bedroht sind.“ Deshalb, so bittet Weber, müsse auch die Presse vorsichtig mit Informationen umgehen, um in manchen Heimat-

ländern nicht den Verdacht zu erwecken, dass die Wissenschaftler bald ausreisen werden. Im schlimmsten Fall könne das die Flucht und das Leben des Forschers bedrohen.

Verschwiegenheit zum Schutz

Genau wegen dieser alarmierenden Zustände ist es wichtig, schnell zu handeln. „Die Wissenschaftler haben in ihrem Land zum Teil ein reales oder faktisches Berufsverbot, welches sie komplett aus dem Forschungsalltag herausreißt“, meint Weber. In diesem Fall den Einstieg wieder zu finden, sei besonders schwer und für die Forscher eine echte Belastung. Deshalb möchte die Baden-Württemberg Stiftung Wissenschaftlern für ein bis zwei Jahre Unterschlupf in Deutschland bieten. Auf lange Sicht, denkt Weber, solle der Forscher aber wieder in sein Heimatland zurückkehren können: „Das setzt allerdings voraus, dass sich die politische Situation bis dahin wieder normalisiert hat.“

Die Philipp Schwartz-Initiative hat da keine festen Vorgaben. So konkretisiert Sheldon: „Grundsätzlich schenkt das Programm den Stipendiaten erst einmal Zeit, hier in Deutschland weiterzuarbeiten, sich zu orientieren, Kontakte zu knüpfen und zu überlegen, wie es in Zukunft mit ihrer



Foto: Baden-Württemberg Stiftung

Andreas Weber

Philipp Schwarz

Ohne zu zögern schnappt sich Philipp Schwartz seinen kleinen Sohn und fährt mit dem Zug nach Zürich zu seinen Schwiegereltern. Die Warnung seines Kollegen kam in letzter Sekunde. Nachdem das „Reichsermächtigungsgesetz“ verabschiedet ist, droht dem jüdischen Neuropathologen Schwartz die Verhaftung. Er flieht. Seine restliche Familie wird seinem Beispiel bald folgen – genauso wie tausende Gelehrte.

In der Zürcher Stadtvilla gründet Schwartz dann mit Gleichgesinnten die „Notgemeinschaft deutscher Wissenschaft im Ausland“. „Wir mussten versuchen einer Panik entgegenzuarbeiten und uns zu organisieren“, zitiert der Medizinhistoriker Gerald Kreft Philipp Schwartz in der Schriftenreihe der Deutschen Gesellschaft für Geschichte der Nervenheilkunde (Band 18, Würzburg 2012, S. 101–29, Herausgeber B. Holdorff und E. Kumbier).

Nach Bekanntmachung der Notgemeinschaft in der „Neuen Zürcher Zeitung“ werden Schwartz und seine Gehilfen mit Anmeldungen und Anfragen überhäuft. Zeitgleich bahnt sich in der Türkei eine Universitätsreform an – Schwartz erkennt die Chance und reist nach Istanbul. Anfänglich gelingt es ihm, dreißig deutsche Professoren an die Istanbuler Universität zu vermitteln. Es folgen bis zum Ende des Zweiten Weltkriegs etwa 300 Gelehrte mit zusätzlichen Angehörigen und Mitarbeitern. Damit verhindert Schwartz nicht nur die Verhaftung hunderter Menschen, sondern rettet ihnen dadurch möglicherweise das Leben.

-JM-

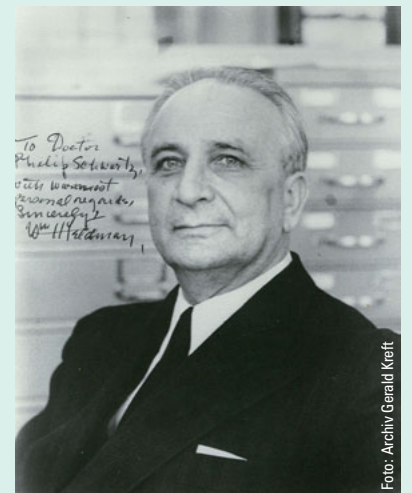


Foto: Archiv Gerald Kreft

Forschungsarbeit weitergehen soll. Das kann in Deutschland sein, aber auch in anderen Ländern.“

Um Kontakte in einem fremden Land zu knüpfen, bedarf es meist Hilfe. Dafür setzt sich eine Initiative des Lehrstuhls für Betriebswirtschaftliche Steuerlehre der Universität Leipzig ein. Carmen Bachmann gründete zusammen mit einem Studenten das Soziale Netzwerk „Chance for Science“, das gezielt die Vernetzung zwischen geflüchteten und in Deutschland arbeitenden Wissenschaftlern, Akademikern und Studenten unterstützt.

„Es begann alles vor circa zwei Jahren mit dem Gedanken, dass sich unter den Geflüchteten auch Akademiker befinden müssen“, erzählt Bachmann.

„Für mich, als in Deutschland lebende Akademikerin, gibt es aber nur wenige Möglichkeiten mit diesen Personen in Kontakt zu treten.“ Das wollte Bachmann ändern.



wichtig ist: „Viele der Wissenschaftler, die wir getroffen haben, leben zwar bereits in Deutschland, haben aber immer noch Familie in ihrem Heimatland“, weiß die Leipzigerin.

Doch bekanntlich ist aller Anfang schwer. Nachdem die Website freigeschaltet wurde, war zwar der Andrang seitens der Deutschen immens hoch – doch von geflüchteten Akademikern fehlte zunächst jede Spur. „Das Problem war, dass die Information über die Existenz der Plattform die Flüchtlinge nicht erreichte“, erinnert sich Bachmann.

Also schnappte sich die Professorin unzählige „Chance for Science“-Flyer und klapperte alle umliegenden Flüchtlingsheime ab. Und siehe da: „Aktuell sind 170 geflüchtete Wissenschaftler, Akademiker und Studenten bei ‚Chance for Science‘ angemeldet, sowie circa 430 Deutsche“, berichtet Bachmann stolz und ergänzt: „Die Mitgliedszahlen der Flüchtlinge steigen weiter an.“

Erst „Forscher-Börse“...

Sie schuf „Chance for Science“, das im Prinzip wie eine Dating-Website funktioniert. „Sowohl deutsche, als auch geflüchtete Wissenschaftler können sich auf der Plattform ein Profil erstellen, in welchem sie ihre Qualifikationen, fachlichen Kompetenzen sowie Interessen präsentieren können“, erklärt Bachmann. Von persönlichen und ausführlichen Beschreibungen über Kurzfassungen können die User alles hochladen – auch anonym, was besonders

...dann auch „Integrations-Helfer“

Die hohe Akzeptanz bescherte „Chance for Science“ nun einen finanziellen Unterstützer: die Sächsische Aufbaubank. Zusammen mit der Arbeitsagentur erweitern sie das Aufgabenspektrum der Plattform auf Integrationsprojekte. Denn neben dem Fachwissen als gemeinsamen Nenner gibt es viele Faktoren, die zwischen Flüchtlingen und Deutschen sehr unterschiedlich

sein können. „Allein das deutsche Wissenschaftssystem ist für viele geflüchtete Forscher eine große Herausforderung“, so Bachmann. Mit Workshops sollen die Neuankommlinge beispielsweise auf Bewerbungsprozesse innerhalb Deutschlands vorbereitet werden oder lernen, wie man sich in einer deutschen Arbeitsgruppe verhält.

Obwohl sich dank der Plattform schon einige Praktika für Flüchtlinge ergeben hätten, so betont Bachmann, ginge es in dem Projekt primär nicht um die Vermittlung von Jobs, sondern mehr um die Vernetzung.

„Als Wissenschaftler hat man lange Zeit studiert, weshalb man sich früher oder später stark mit seiner Arbeit identifiziert. Wenn diese Menschen fliehen, verlieren sie nicht nur ihr Heimatland und möglicherweise ihre Familie, sondern auch ihren Alltag, ihre akademische Identität“, verdeutlicht Bachmann das Problem. „Wir möchten ihnen durch den Kontakt zu Fachkollegen – zumindest im Rahmen der Möglichkeiten – wieder eine Aufgabe geben und sie intellektuell fordern. Damit sie fachlich irgendwie am Ball bleiben.“

Eine wahre Bereicherung

Sheldon sieht noch einen ganz anderen Grund: „Gefährdete Forschende können eine wahre Bereicherung für die Gasteinrichtungen darstellen. Denn sie bringen nicht nur fachliche Qualifikationen mit, sondern auch nicht-westliche Perspektiven und Ideen. Zum anderen ist die Anwesenheit von Geflüchteten auch ein Gewinn, weil sie mit Studierenden in Kontakt kommen und deutlich machen, dass akademische Freiheit ganz und gar nicht selbstverständlich ist.“

Während die Umstände in der Türkei, Syrien und vielen afrikanischen Ländern nach wie vor dramatisch sind, spitzte sich Anfang diesen Jahres auch die Lage in den USA zu: Am 27. Januar 2017 unterzeichnete der neue US-Präsident Donald Trump die White House Executive Order 13769, welche die Einreise in die Vereinigten Staaten für Bürger aus muslimischen Ländern stark einschränkte. Für Syrer, Iraker, Iraner, Sudaner, Somalier, Lybier und Jemeniten war es kaum möglich, in die USA zu gelangen – und damit auch für viele Wissenschaftler.

„Wir sind uns alle einig, dass wir etwas tun müssen“, erklärte Maria Leptin im Februar dem Magazin *The Scientist*. Die Direktorin der European Molecular Biology Organization (EMBO) war eine der ersten, die ihre Hilfe in der neu gegrün-



Mohamed Ali Mohamed

Der syrische Geograph Mohamed Ali Mohamed promovierte sechs Jahre lang an der Humboldt-Universität zu Berlin, um danach in seine Heimatstadt Aleppo zurückzukehren. Im Jahr 2012 zerstörten Bombardements große Teile der Stadt – darunter auch Mohameds Haus mitsamt allem Eigentum. Mohamed beschließt, seine Familie vorerst zurückzulassen, um in die Türkei zu reisen und dort seinen Doktorvater Hilmar Schröder zu kontaktieren. Dieser organisiert für Mohamed ein Arbeitsvisum, sodass er 2015 nach Deutschland einreisen kann. Heute arbeitet Mohamed wieder an der Humboldt-Universität zu Berlin – dank seiner Kontakte nach Deutschland und der Förderung der Philipp Schwartz-Initiative. Seine Frau und seine Kinder möchte Mohamed so schnell wie möglich nach Deutschland holen, wobei ihn Schröder und Kollegen eifrig unterstützen. (Quelle: *Humboldt Kosmos* 106/2017, Foto: Humboldt-Stiftung / Nikolaus Brade)

-JM-



Nedal Said

Auch Nedal Said lebte zeit seines Lebens in Aleppo. Dort arbeitete der Mikrobiologe an der Hochschule und im Zentrum für Trinkwasserüberwachung – bis eines Tages das Telefon klingelte. „Ein Freund von der Polizei rief mich an“, erinnert sich Said. „Er sagte, sie hätten belastende Informationen gegen mich und ich müsse das Land sofort verlassen.“ Said nahm sich den Rat zu Herzen und floh augenblicklich über die Türkei – mit Zwischenstopp in einem ungarischen Gefängnis – nach Deutschland. Dort schaffte er es, in Halle (Saale) unterzukommen.

Eines Tages hielt Said in der Flüchtlingsunterkunft eine Einladung der ansässigen Paulus-Kirche in der Hand. „Ich beschloss, einfach hinzugehen“, erzählt Said. Dort angekommen hörte Said plötzlich eine ihm bekannte Sprache. „Einige Leute in meiner Nähe unterhielten sich auf russisch, die Sprache, die ich während meines Studiums in Russland gelernt hatte“, meint er. Kurz darauf stolperte Said in eine nette Plauderei, bei der er das

Ehepaar Hartmut und Elisabeth Wache kennen lernte.

Said hatte Glück: Die Waches haben Kontakt zur Forschergemeinde, denn sie sind die Schwiegereltern von Matthias Schmidt, einem Postdoc am Helmholtz-Zentrum für Umweltforschung (UFZ) in Leipzig. Schmidt und sein Departmentleiter Hans Richnow hatten schon seit längerem die Idee zu einem Projekt mit einem geflüchteten Forscher, doch bis dato keinen passenden Kandidaten gefunden.

Heute arbeiten Said und Schmidt seit genau einem Jahr gemeinsam am UFZ. Nachdem Said erfolgreich im UFZ hospitiert durfte, erhielt er als einer der ersten ein Stipendium von der Philipp Schwartz-Initiative. Letzten August konnte ihm dann seine Familie nach Deutschland folgen. Nach Syrien möchten sie selbst auf längere Sicht nicht zurückkehren. „Ich will mein Leben als Wissenschaftler weiterführen“, sagt Said. „Und das am liebsten in Deutschland.“ (Foto: Humboldt-Stiftung / Nikolaus Brade) -JM-

deten „Science Solidarity List“ anbot. Die Liste, bereitgestellt von EMBO, gibt Wissenschaftlern weltweit die Möglichkeit, ihren gestrandeten Kollegen aus den USA Hilfe anzubieten. Ob ein Platz an der Bench oder dem Schreibtisch, eine Schlafmöglichkeit auf der heimischen Couch oder der Zugang zur Bibliothek.

Um die Finanzierung müssen sich Anbieter und US-Forscher allerdings selber kümmern. Außerdem, so heißt es auf der Homepage, sei die Plattform nicht dazu gedacht, längerfristige Kollaborationen oder Jobangebote auszuhandeln. Aktuell können Bürger aus Syrien und Co. aber

wieder in die Vereinigten Staaten einreisen – allerdings nur mit gültigem Visum.

Refugee friendly

Ein europaweites Hilfsprojekt hat derweil die Europäische Kommission eingerichtet. Die Initiative „Science4Refugees“ soll geflüchteten Wissenschaftlern helfen, Praktika, Teilzeit- oder Vollzeit-Arbeitsplätze in Europa zu bekommen. Mit Hilfe des „EURAXESS – Researchers in Motion Portals“ können europäische Institute „refugee friendly“-Jobs anbieten. Diese Jobs sollen nicht nur einen adäquaten Arbeits-

platz garantieren, sondern auch gewährleisten, dass die geflüchteten Wissenschaftler gastfreundlich aufgenommen werden und bei Bedarf Hilfe erhalten.

Angesichts der aktuellen Flüchtlingssituation und der jüngsten Ereignisse in Amerika vereint sich die wissenschaftliche Gemeinschaft und setzt sich füreinander ein. Um denen zu helfen, die bedroht, verfolgt und verstoßen werden. Aber natürlich auch, „um ein für allemal zu zeigen, „dass die Freiheit von Forschung und Lehre icht verhandelbar ist“ – wie es Hans-Jochen Schiewer, Rektor der Uni Freiburg, unlängst ausdrückte. JULIET MERZ





Im Gespräch:

Malaria-Forscher **Peter Kreamsner**, Tübingen

Schutz durch Überdosis

■ Ein Tübinger Team erreichte kürzlich bei Probanden einen zuverlässigen Impfschutz gegen Malaria durch Immunisierung mit lebenden Erregern. Studienleiter Peter Kreamsner erzählt mehr darüber – und berichtet zudem, wie er sich heute vor Malaria schützen würde.

Es beginnt mit einem Mückenstich, wenige Tage später folgen Kopfschmerzen und Fieber. Der Übeltäter ist ein einzelliger Parasit der Gattung *Plasmodium*. Fünf Arten können beim Menschen Malaria auslösen, besonders gefährlich sind Infektionen mit *Plasmodium falciparum*. Was hierzulande nur noch bei exotischen Reisen ein Problem ist, das sich leicht mit einer Prophylaxe und ein paar Vorsichtsmaßnahmen in den Griff bekommen lässt, ist für die Bewohner der Endemiegebiete lebensgefährlich. In jährlichen Zahlen ausgedrückt sind das laut WHO rund 200 Millionen Infektionen mit mehr als 400.000 Todesfällen.

Sicher wirksame Impfungen gibt es bislang nicht. Doch das könnte sich jetzt ändern, denn kürzlich haben Forscher eine Lebendimpfung mit und gegen *Plasmodium falciparum* vorgestellt, die – so die Hoffnung – einen hundertprozentigen Malariaschutz über mindestens zehn Wochen bewirken soll. Maßgeblich an der Studie beteiligt waren Forscher vom Institut für Tropenmedizin, Reisemedizin und Humanparasitologie der Uniklinik Tübingen. Wir wollten mehr darüber wissen und sprachen mit Institutsleiter und Senior-Autor Peter Kreamsner.

Laborjournal: Bei Krankheitserregern denken wir klassischerweise an Viren und Bakterien. Die Malaria-Erreger sind aber eukaryotische Organismen. Was macht es so schwer, gegen Plasmodium vorzugehen?

Peter Kreamsner: Die besondere Herausforderung ist, dass wir es mit einem komplexen Mikroorganismus zu tun haben, der zugleich pathogen ist. Im Vergleich zu Viren und Bakterien hat

Plasmodium ein Vielfaches an Genen und damit auch Antigenen. Und er kann, was wir auch von Viren kennen: Viele seiner Gene sind sehr variabel. Deswegen ist es bisher auch nicht gelungen, einen Impfstoff zu entwickeln. Medikamente haben wir einige. Der Parasit hat aber auch ähnlich wie andere Mikroben die Tendenz, Resistenzen zu entwickeln, kaum dass man ein Medikament in größerem Maßstab einsetzt.

Beim Wirkstoff Chloroquin wurde die Resistenz irgendwann zum großen Problem.

Kreamsner: So ist es. In einigen Malariagebieten lag die Resistenz praktisch bei hundert Prozent. Grundsätzlich haben wir aber die Erfahrung gemacht: Wenn man den Druck eines Medikaments wegnimmt, werden Erreger innerhalb kurzer Zeit wieder sensitiv. Das hat man etwa für Chloroquin sehr schön nachgewiesen. Denn für die Resistenz müssen Erreger in der Regel Energie aufwenden. Für die Mikroben geht die Resistenzbildung also gewissermaßen mit einer Kosten-Nutzen-Rechnung einher.

Wenn man Chloroquin lange Zeit nicht oder nur sparsam verwenden konnte, musste man in dieser Zeit auf andere Malaria-Medikamente wie Artemisinin ausweichen, oder?

Kreamsner: Ja. Speziell Chloroquin haben wir inzwischen seit 15 Jahren in den meisten Gebieten, wo *Plasmodium fal-*

ciparum vorkommt, von den Therapielisten gestrichen. Das hat dazu geführt, dass man den Wirkstoff jetzt fast überall wieder verwenden könnte. Allerdings haben wir das Problem, dass Resistenzen, die es schon gab, sehr schnell wieder auftauchen.

Bei der Entwicklung Ihrer neuen Impfmethode spielt Chloroquin eine wichtige Rolle, damit die Impfung verträglich ist. Wie wirkt die Substanz eigentlich gegen Malaria-Erreger?

Kreamsner: Bei vielen Medikamenten ist der genaue Wirkmechanismus unbekannt. Dazu gehört auch Chloroquin. Wir wissen, dass Chloroquin beim Hämoglobin-Abbau mitwirkt –

„Keiner der fünf pathogenen Malaria-Erreger ist unheilbar.“

Hämoglobin ist ja eines der Hauptnahrungsmittel der Parasiten. Chloroquin setzt also irgendwo dort an, stört damit die Verdauung und auch die Komplexierung des Malaria-Pigments Hämoglobin. Wie genau das vonstattengeht, wissen wir nicht.

Im Februar hat Ihr Team zusammen mit US-amerikanischen und österreichischen Kollegen in einem Nature-Letter von einer neuen Impfung gegen Malaria berichtet (Nature 542: 445-9).

Normalerweise nutzt man zum Immunisieren ja ausgewählte Oberflächenproteine eines Erregers als Antigene, oder man impft mit vollständigen Viren oder Bakterien, die aber abgeschwächt oder abgetötet sind. Sie haben Ihren Probanden aber auch lebende und voll funktionsfähige Plasmodium falciparum-Einzeller verabreicht. Damit keine Malaria ausbricht, bekamen die Probanden zusätzlich Chloroquin. Ist das nicht ziemlich riskant?

Kremsner: Wir wissen, dass Chloroquin zu hundert Prozent gegen unser *Plasmodium falciparum* wirkt. Das haben wir uns in den Experimenten zunutze gemacht, um Menschen unter Chloroquin-Chemoprophylaxe der Infektion auszusetzen und sie so zu immunisieren. Verwendet haben wir einen speziellen Chloroquin-sensitiven Erregerstamm von *Plasmodium falciparum*.

Dieser Laborstamm ist aber trotzdem in der Lage, eine Malaria auszulösen. Ich habe mich beim Lesen der Publikation gleich gefragt, ob die Versuche nicht mit einem hohen Risiko für die Probanden verbunden waren.

Kremsner: Wir haben ganz normale lebende Erreger gespritzt, das stimmt. Und die gelangen innerhalb von Minuten in die Leber. Dort befallen sie die Leberzellen und vermehren sich ordentlich – trotz des Chloroquin-Schutzes, den wir von Anfang an geben. Anschließend strömen die Erreger in die Blutbahn. Dort würde jetzt einige Vermehrungszyklen später, also nach etwa einer Woche, die Malaria ausbrechen. Aber dieser Schritt wird ja gestoppt durch die Chloroquin-Chemoprophylaxe. Es gibt also eine Infektion, die durch die Leber rauscht – in dem Augenblick aber, in dem die Parasiten ins Blut gelangen, werden sie vom Chloroquin erwischt. Deswegen können wir die Erreger auch sehr hoch dosieren. Es kommt ja nicht zum Ausbruch der Malaria, aber zu einer ausreichend hohen Antigenlast. Und das macht eine super Immunisierung!

Was passiert denn, wenn Leber-Schizonten übrigbleiben? An die kommt das Chloroquin ja nicht heran. Ich habe gehört, dass Malariaerreger länger in der Leber persistieren können. Könnte ein Proband dann nicht Monate später noch an Malaria erkranken?

Kremsner: Es gibt fünf humanpathogene Malaria-Erreger, die wir auch alle sehr gut kennen. Nur bei zweien gibt es Reste in der Leber, die dann wiederkommen und spätere Rückfälle auslösen können: *Plasmodium vivax* und *Plasmodium ovale*. Aber bei *Plasmodium falciparum*, mit dem wir gearbeitet haben, bleiben keine Reste in der Leber. Und *P. falciparum* ist der am weitesten verbreitete und auch gefährlichste und häufigste Malaria-

parasit. Er kann als einziger tödlich wirken, wenn man nicht behandelt und der Infektion freien Lauf lässt. Aber wir wissen sicher, dass alle Parasiten unisono ins Blut gehen und die Leber nach etwa sechs Tagen verlassen haben.

Falls man sich bei einem Urlaub mit Plasmodium falciparum infiziert, muss man also nicht für alle Zeiten mit Fieberschüben leben, sondern die Infektion ist vollständig heilbar.

Kremsner: Ja. Keiner der fünf pathogenen Erreger ist unheilbar. Das kann zwar unter Umständen etwas komplizierter werden, aber alle lassen sich zu hundert Prozent aus dem Körper austradieren, weil es andere Medikamente gibt, die auch die Stadien der Leberphase abtöten.

Warum hört man denn manchmal von Touristen, die aus Risikogebieten zurückkehren und bei denen die Malaria auch ohne Neuinfektion immer wieder neu ausbricht?

Kremsner: Es gibt tatsächlich solche Fälle, aber diese Patienten sind alle zu Ärzten gegangen, die sich nicht richtig auskennen; dann doktort man viel herum und es kann tatsächlich zu diesen Spät-Rezidiven kommen, bei denen Fieberschübe immer wieder auftreten – vor allem durch *Plasmodium vivax*. Wenn Sie aber gleich zu einer spezialisierten Einrichtung kommen, ist das überhaupt kein Problem.

Zurück zu Ihrer Impfmethode: Eigentlich leuchtet es ja ein, dass der komplette Erreger die beste Immunisierung ermöglicht. Vor zwei Jahren hat uns Kai Matuschewski vom Berliner MPI für Infektionsbiologie im Interview erzählt, dass in den Endemiegebieten vor allem Kinder an Malaria erkranken und zum Teil auch sterben – die Erwachsenen hingegen waren so oft mit Plasmodium falciparum konfrontiert, dass sie eine Immunität gebildet haben und allenfalls milde Symptome entwickeln (www.laborjournal.de/editorials/943.lasso). Doch wer dort seine Heimat längere Zeit verlässt und nach Jahren zurückkehrt, erkrankt plötzlich wieder an Malaria. Die erworbene Immunität geht also verloren, wenn sie nicht regelmäßig aufgefrischt wird. Was bedeutet das für Ihre Impfmethode? Denn die simuliert ja im Prinzip eine natürlich erworbene Immunität.

Kremsner: Vereinfachend könnte man das durchaus so sagen, ja. Eine natürliche Immunisierung ist aber nie so komplett, wie wir es mit diesem neuen Ansatz in unserem Versuch zeigen können. Was wir deutlich anders machen als die Natur, ist, dass wir eine sehr viel höhere Dosis verwenden. Unsere Impfung liegt bei einem Hundert- oder vielleicht sogar Tausendfachen der natürlichen Infektionsdosis. Und das mehrmals im kurzen Abstand hintereinander. In der Natur gibt es das so nicht, wahrscheinlich nicht mal kumulativ über Jahrzehnte. Wir haben uns auch an die richtige Dosis heran titrieren müssen. Eine Dosierung, die unter Chloroquin gerade eben nicht zur Krankheit führt, aber doch so hoch ist, dass man in der Leberphase eine Immunantwort ausbildet, die sonst einfach nicht möglich ist.

„Resistenzbildung geht mit Kosten-Nutzen-Rechnung einher.“



Dann ist es für die Impfung ja ein großer Vorteil, dass das Chloroquin noch nicht in der Leberphase wirkt. Hier verursachen die Parasiten noch keine Krankheitssymptome, lösen aber offenbar eine starke Immunantwort aus. Und im Blut, wo sie Malaria auslösen würden, sterben sie dann ab. Wie viele Erreger braucht man für einen sicheren Impfschutz?

Kremsner: Wir infizieren mit 50.000 Erregern und wiederholen das vier Wochen später noch mal. So etwas bekommt man in der Natur nicht hin. Durch die natürliche Infektion sind es wahrscheinlich hundert Parasiten, vielleicht auch mal nur zehn. Das wissen wir nicht so genau.

Um nachher zu testen, ob eine Impfung erfolgreich war oder nicht, infizieren Sie Ihre Probanden später noch mal ohne Chloroquin-Schutz. Wir müssen noch mal betonen, dass Sie ja menschliche Probanden hatten und keine Ratten oder Mäuse! „Controlled Human Malaria Infection“ nennt sich dieses Infektionsmodell. Wartet man dann wirklich, bis die Krankheit ausbricht? Oder stoppt man die Infektion vorher mit Chloroquin ab, wenn bestimmte Erreger-Marker per qPCR im Blut nachweisbar sind?

Kremsner: Das hängt immer von der Fragestellung ab. Maximal würde man die Versuche so weit laufen lassen, dass die ersten klinischen Symptome auftreten. In der Regel machen wir das nicht, sondern stoppen früher. Hier reichte uns die PCR-Positivität. Bei anderen Ansätzen würden wir länger warten, zum Beispiel bis Parasiten in dicken Blutstropfen nachweisbar sind. Allerspätestens greifen wir ein, wenn der Proband krank wird. Dann kann man die Malaria aber immer noch ganz einfach behandeln. Malaria ist eine dankbare Krankheit, weil man die Parasiten innerhalb von Minuten nachweisen kann – und weil man Malaria zu hundert Prozent heilen kann, wenn der Patient nicht schon länger als eine Woche krank ist. Danach wird es jedoch mühsam, und man kann in einen schweren Verlauf rutschen, der nicht mehr leicht in den Griff zu bekommen ist. Aber direkt beim Ausbruch der Krankheit ist Malaria eine sehr banale Infektion.

Sie sagen das so leicht daher. An dieser Stelle sei aber erwähnt, dass Sie selber auch schon mal an Malaria erkrankt sind.

Kremsner: Ja, ja. Mehrfach.

Sie wissen also aus eigener Erfahrung, wovon Sie sprechen.

Kremsner: Sicher. Und ich hatte die richtige Malaria, also eine, die ich in Afrika erworben habe. Das ist schon etwas länger her. Da ist man schon mal ein paar Tage krank. Aber unsere Probanden werden in den allermeisten Versuchen gar nicht krank. Nur wenn wir es ganz ausreizen, dann haben sie maximal ein, zwei Tage Kopfschmerzen und leichtes Fieber.

Sie haben bei Ihren Impf-Experimenten die Erregergaben zur Immunisierung also langsam erhöht, bis Sie die Dosis für einen zuverlässigen Impfschutz erreicht hatten...

Kremsner: Was wir vorher schon wussten: Dass wir für eine Infektionsrate von hundert Prozent etwa 3.000 Sporozoiten brauchen. Daher haben wir mit 3.000 Erregern begonnen und uns unter dem Schutz von Chloroquin langsam an höhere Dosierungen herangetastet. Da hat man gesehen: Wunderbar verträglich! Man merkte keinen Unterschied im Vergleich zum Placebo. Aber die Immunisierung mit „nur“ 3.000 Parasiten war nicht ausreichend.

„Direkt beim Ausbruch der Krankheit ist Malaria eine sehr banale Infektion.“

„Uns liegen die endemischen Gebiete noch mehr am Herzen.“

Also war nur ein Teil der Probanden vor einer späteren Infektion sicher.

Kremsner: Richtig. Wir haben die Gabe dann zunächst vierfach erhöht, dann noch mal um ein Vierfaches. Und wir haben eine sehr gute Dosisabhängigkeit gesehen. Bei 50.000 Parasiten unter diesem Chloroquinschutz haben wir dann tatsächlich in den späteren Belastungsinfektionen zeigen können, dass hundert Prozent der Probanden vor Malaria geschützt waren.

Eingangs erwähnten Sie die genetische Variabilität von Plasmodium. Ihre Impfung kann ja nur mit einem P. falciparum-Stamm durchgeführt werden, der sensibel auf Chloroquin reagiert. Ist man damit aber auch vor anderen Varianten derselben Plasmodium-Art geschützt? Zum Beispiel vor Stämmen mit Chloroquin-Resistenz?

Kremsner: Wir sind jetzt dabei, das zu prüfen. Es ist ziemlich sicher unabhängig von der Resistenz gegenüber einem Chemotherapeutikum wie Chloroquin. Aber wir haben noch keinen schlüssigen Beweis für heterologe Protektion und schauen uns das jetzt an. Inzwischen haben wir einen südamerikanischen Erreger, mit dem wir ähnliche Belastungsinfektionen durchführen werden. Denn natürlich wollen wir auch wissen, ob genetisch möglichst weit entfernte Plasmodium falciparum-Stämme diese Immunität durchbrechen – oder ob auch hier noch ein hundertprozentiger Schutz besteht.

Wie lange bleibt der Impfschutz bestehen, bevor man auffrischen muss?

Kremsner: Bisher können wir nur sicher sagen, dass er zehn Wochen hält. Sehr wahrscheinlich länger, aber wie lange genau, wissen wir noch nicht. Für die Reisemedizin wären zehn Wochen jedoch sehr gut und in den meisten Fällen ausreichend. Allerdings liegen uns natürlich die endemischen Gebiete noch mehr am Herzen. Die ersten Studien dieser Art beginnen jetzt in Gabun. Da wird sich dann zeigen, inwieweit damit auch die natürliche Infektion zu verhindern ist, und wie lange der Impfschutz wirklich hält.

Die Malaria führt ja vor allem bei Kindern zu einer erhöhten Sterblichkeit. Könnte man auch Kinder mit dieser Impfmethode schützen?

Kremsner: Auch das werden wir jetzt in Gabun mit einer Kohorte von 400 ein- bis zwölfjährigen Kindern prüfen – die stellen die anfälligste Gruppe dar. Chloroquin ist für Kinder zugelassen und sehr gut verträglich. Kinder können daher auch diese Immunisierung erhalten. Wir haben auch schon Vorversuche gemacht, bis hinunter ins Säuglingsalter.

In Ihrem Nature-Letter beschreiben Sie 22 Plasmodium-Proteine, zu denen Sie im Blut der geimpften Probanden spezifische Antikörper nachweisen konnten. Wäre es nicht viel einfacher, einen Impfstoff-Cocktail aus diesen Antigenen zu verwenden, statt komplette Plasmodien einzusetzen?

Kremsner: Genau das machen wir gerade. Natürlich wollen auch wir wissen, ob solch eine Impfung mit rekombinanten Antigenen gelingt, und ob wir mit einigen der Proteine arbeiten können, die wir da herausgefischt haben. Ob das jedoch jemals so gut sein kann wie ein lebender Parasit – nun, da bin ich sehr gespannt. Aber von der Herstellung und Applikation her wäre das natürlich der einfachere Weg.

Gibt es dazu schon Ergebnisse?

Kremsner: Momentan läuft die Präklinik. Humane Versuche haben wir noch nicht gemacht. Da sind wir noch in der Planungsphase.

Und zuvor gab es wirklich noch keinen klassischen Impfstoff gegen Malaria?

Kremsner: Einem Reisenden, der in ein Endemiegebiet fährt, würden wir eine Chemoprophylaxe mit einem Malaria-Mittel geben. Atovaquon-Proguanil ist momentan das Beste. Doxycyclin kommt als Alternativpräparat in Frage. Es gibt eine allererste von der Europäischen Arzneimittel-Agentur (EMA) zugelassene Impfung gegen Malaria mit RTS,S-Vakzinen, auch Mosquirix genannt, bei deren Entwicklung wir auch dabei waren. Hierbei wird mit einem rekombinanten Protein geimpft, das einen Abschnitt aus dem Circumsporozoiten-Protein von *Plasmodium* enthält. Diese Impfung war von vornherein nur für afrikanische Kinder gedacht, doch der Impfschutz liegt lediglich bei 35 bis 40 Prozent (siehe etwa *Lancet Infect Dis* 15(12): 1450-8). Die Implementierungsstudien haben gerade begonnen und laufen noch. Aber um es jetzt mit einem Wort zu sagen: Nein, es gibt noch immer keine Malaria-Impfung! Bisher hat es mit Proteinen oder auch Multi-Antigenimpfstoffen kaum oder gar nicht funktioniert. Grundsätzlich haben wir aber mit unseren zwanzig neuen Antigenen jetzt die Chance, vielleicht die besten drei oder vier zusammen zu packen und das hinzubekommen. Dennoch glaube ich, dass wir mit dem Lebendansatz die bessere Chance haben werden.

Auch wenn es keine Impfung ist: In einem weiteren kürzlich veröffentlichten Paper stellen Sie und Ihre Kollegen noch eine weitere Substanz vor, die ebenfalls vor Malaria schützt (Lancet Infect Dis S1473-3099(17): 30139-1).

Kremsner: Die Substanz heißt DSM265, und wir haben sie ebenfalls an unserem Malaria-Infektionsmodell am Menschen getestet. Da konnten wir zeigen, dass wir mit diesem neuen Malaria-Medikament einen hundertprozentigen Schutz vor der Infektion erreichen können – wie auch, dass die Parasiten schon in der Leber abgetötet werden. DSM265 wirkt außerdem gegen die Blutstadien der Parasiten.

Jetzt könnte man sagen: Chemoprophylaxen gegen Malaria gibt es doch schon genug! Warum braucht es noch ein Medikament?

Kremsner: Das ist wie mit den Antibiotika: Es gibt nie genug. Kaum setzt man eines ein, gibt es auch schon Resistenzen. So auch bei den jetzt am häufigsten eingesetzten Malaria-Prophylaktika. Derzeit haben wir das Atovaquon-Proguanil als am besten verträgliches und immer noch sehr gut wirksames Medikament. Aber auch hiergegen sind inzwischen Resistenzen aufgetreten. Deswegen müssen wir immer weiter nach neuen Medikamenten suchen. Medikamente, die dann wenigstens eine zeitlang wieder gut wirken.

INTERVIEW: MARIO REMBOLD

BD FACSMelody™ Zellsortierer

Erleben Sie jetzt die Zukunft der Zellsortierung.

Der neue BD FACSMelody Zellsortierer ist eine Komposition aus technischer Innovation, High Performance -Sortierung und intuitiver Nutzung. Automatisierte Prozesse sorgen für mehr Sicherheit und Reproduzierbarkeit der Ergebnisse. Zellsortierung ist nun auch für weniger erfahrene Forscher einfacher anwendbar.

Das System ist individuell konfigurierbar und kann mit 1 bis 3 Lasern, bis zu 9 Farben und 11 Parametern ausgestattet werden.



Wir beraten Sie gerne:
info_bdbiosciences@europe.bd.com

Static.bdbiosciences.com/eu/facsmelody/





■ Sicher, das Peer-Review-Verfahren hat sich irgendwie bewährt. Doch leider verdampfen dabei viel zu viele Ressourcen. Warum schwenken wir nicht einfach um zu einer ungleich schlankeren Peer-to-Peer-Förderung?

Es ist Samstagmittag, die Sonne scheint. Ich begutachte gerade neun Anträge einer Ausschreibung eines deutschen Ministeriums (jeweils etwa 50 Seiten). Die Begutachtung von vier Anträgen einer internationalen Stiftung (jeweils etwa 60 Seiten) konnte ich zum Glück bereits letzte Woche abschließen. Zwischendurch schreibe ich zur Entspannung (*haha!*) an einem eigenen DFG-Antrag, und an einem für die EU. Wie viele Artikel-Begutachtungen ich überdies zugesagt, aber noch nicht abgeliefert habe... – darüber habe ich den Überblick verloren. Aber morgen ist ja Sonntag, da kann ich auch noch was schaffen.

Kommt Ihnen dieses Programm bekannt vor? Liegen Sie auch gut im Mittel derjenigen Wissenschaftler, die nach verschiedenen unabhängigen Statistiken etwa vierzig Prozent ihrer Arbeitszeit mit Begutachten oder Antragschreiben zubringen? Na ja, eigentlich ja auch kein Problem: Der Tag hat 24 Stunden, und für die Forschung bleibt ja noch die Nacht...

Aber Schluss damit, ich will nicht klagen! Ich will lieber einen Vorschlag machen, wie man deutlich mehr Zeit für's Forschen gewinnen würde. Interessiert? Okay, ist aber was für starke Nerven! Ich werde nämlich eine Lanze für das Gießkannenprinzip brechen – und Ihnen eine Idee schmackhaft machen, nach der Forschungsgelder nicht mehr auf Antrag, sondern als Grundförderung für alle vergeben werden. Mit der kleinen Modifikation, dass die erhaltene Förderung zum Teil an andere Forscher weitergegeben werden muss.

Einsichten eines Wissenschaftsnarren (3)

Werden Sie Forschungsförderer!

Klingt total verrückt? Nach NFG (Nordkoreanischer Forschungsgemeinschaft)? Mal sehen...

Blicken wir zuerst auf das gegenwärtige System: Forschungsgelder werden auf Antrag vergeben, über den jeweils per *Peer Review* entschieden wird. Hat sich zwar irgendwie bewährt, aber wir alle kennen die Schwächen. Die wichtigste wurde eben schon angedeutet: Es verschlingt unglaubliche Ressourcen – beim Schreiben der Anträge, beim Begutachten derselben, in der ganzen Administration des Prozesses.

Selbst unter günstigsten Bedingungen werden ja weniger als die Hälfte aller Anträge bewilligt, häufig liegt die Quote deutlich unter zehn Prozent. Bei jeder Ablehnung sind alle eingesetzten Ressourcen letztlich verschwendet.

Vorbei sind die Zeiten, als ein Otto Warburg an die Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft, dem Vorläufer der DFG, seinen legendären Einzeiler schreiben konnte: „Benötige 10.000 Reichsmark“. Fertig war der Antrag – und natürlich wurde er auch bewilligt.

Heute schreiben wir Wochen bis Monate lang an Anträgen, in denen wir taktisch vorgehen, teils bereits Durchgeführtes beantragen und dies mehr oder weniger originell aufhübschen. Dann machen sich Gutachterkollegen („Peers“) darüber her, die das natürlich wiederum erheblich von der eigenen Arbeit ablenkt. Und all das für etwas von recht unvorhersehbarem Ausgang, wenn es denn tatsächlich *Wissenschaft* sein soll...

Vor allem wenn etwas wirklich Originelles beantragt wird, das geplante Projekt also „risikoreich“ ist, bleiben Antrag und damit die Innovation leicht auf der Strecke. Gefördert wird das *Machbare*, nicht das *Mögliche* – also bevorzugt das Mittelmaß, das Konventionelle, das Inkrementelle. Und dies auch oft nach dem Matthäus-Prinzip („Denn wer da hat, dem wird gegeben...“ – Mt 25,29), weshalb unter

anderem auch das Durchschnittsalter der Antragsteller bei der DFG seit vielen Jahren immer weiter ansteigt. Oder weshalb heute fast jeder Nobelpreisträger den Spruch los wird: „Heute würde meine damalige Forschung, die mich jetzt nach Stockholm gebracht hat, nicht mehr gefördert.“

Einsteiger und Leute, denen was wirklich Neues einfällt, haben es schwer – „Vierzehnder“ mit großen Arbeitsgruppen dagegen viel leichter. Von Interessenskonflikten, professionellen Seilschaften oder gar Fehden, die bei der Begutachtung eine Rolle spielen könnten, will ich gar nicht reden. Wir alle kennen diese Probleme, schwadronieren auch gerne beim Bier mit Kollegen darüber – insbesondere wenn uns mal wieder ein Antrag abgelehnt wurde. Und tatsächlich wird ja das zugehörige Bauchgefühl durch eine umfangreiche Literatur mit empirischer Evidenz untermauert, die unsere schlimmsten Befürchtungen bestätigt.

Aber ginge es denn überhaupt anders?

Seit einiger Zeit wird ein Verfahren zur Allokation von Forschungsmitteln diskutiert, welches so radikal anders funktioniert, dass man es zunächst für einen Scherz halten könnte. Und die Schellen des Narren klingeln hört. Wenn man allerdings ein bisschen darüber nachdenkt, erkennt man durchaus den immensen Charme, der in der Sache liegt.

Vom Kern her lehnt sich das Verfahren an den berühmten *Page Rank*-Algorithmus von Larry Page and Nicolas Brin an, mit dem bei Google Webseiten bewertet werden. Dessen Idee geht folgendermaßen: Jeder Wissenschaftler im System erhält eine Grundförderung, beispielsweise 100.000 Euro pro Jahr. Ohne weitere Bedingungen. In den USA könnte das Geld von den National Institutes of Health (NIH) kommen, in Deutschland von der DFG. Allerdings muss jeder Geförderte von dieser Summe einen bestimmten Teil, sagen wir die Hälfte, an einen oder mehrere andere Wissenschaft-

**„Der Tag hat 24 Stunden,
und für die Forschung bleibt
ja noch die Nacht.“**

ler im System weitergeben. Natürlich anonym über die zentrale Instanz, die auch die Grundförderung vergibt.

An wen würde man die Mittel weiterreichen? Die Kriterien dafür setzt sich jeder selbst, naheliegender sind aber Originalität, Qualität, Relevanz, *et cetera*. All die Dinge, die wir ja auch beim *Peer Review* zugrunde legen (sollten). Natürlich würden die üblichen Regeln gelten – das heißt, es dürfte niemand aus der eigenen Institution sein, niemand, mit dem man Ko-Autorschaften hat, und so weiter. Und wer auf diese Weise zusätzliche Fördermittel erhält, muss hiervon auch wieder einen bestimmten Anteil – es könnte etwa wieder die Hälfte sein – an andere weitergeben. Das Ganze wäre folglich eine *Peer-to-Peer*-Förderung – es würden Wissenschaftler und nicht Projekte gefördert.

Wie würden sich die Mittel in einem solchen System verteilen? Analog zum Google'schen *Page Ranking* würden umso mehr Mittel bei denjenigen Wissenschaftlern ankommen, die von den Peers für die vielversprechendsten, tollsten, besten, und so weiter... gehalten werden. Die eingesparten Mittel wiederum könnten zumindest teilweise an die Institutionen der Geförderten weitergegeben werden, die davon *Core Facilities* finanzieren müssten. Dadurch würde für die „Grundgeförderten“ und ihre Arbeitsgruppen eine Forschungsinfrastruktur entstehen, von der man heute nur träumen könnte. Vor allem wenn man an einer Universität arbeitet...

Dieses System wurde am anschaulichsten und ausführlichsten von Johan Bollen und Kollegen beschrieben. Diese Autoren haben das System auch in einer Simulation „getestet“, und zwar durch Anwendung des Prinzips auf die Datenbank aller vom NIH Geförderten. In der Datenbank finden sich natürlich keine Angaben, wer wem wie viel an Fördermitteln übertragen würde. Als Surrogat dafür wählten die Autoren daher Zitationen – nach dem Prinzip: Wen man viel zitiert, den findet man wichtig, dem würde man auch Geld geben. Sie wählten eine Grundförderung von 100.000 US-Dollar, was etwa der durchschnittlichen Förderung des NIH pro Forscher und Jahr entsprach.

Und siehe da: *Peer-to-Peer*-Förderung führte in der Simulation zu einer sehr ähnlichen Verteilung der Mittel wie diejenige des NIH via *Peer Review*. Aber: Ohne Antragsschreiberei, ohne Review-Prozess und ohne die ganze Last der Organisation des jetzigen Systems! Und wenn man

die Mittel jetzt eben nicht via Zitationen, sondern auf Basis der Wertschätzung von Kollegen verteilte, würde das System nicht nur massiv Ressourcen sparen, sondern wahrscheinlich auch noch innovativere und relevantere Forschung fördern.

Das Verfahren ist überdies in hohem Masse steuerbar – vor allem durch die Höhe der Grundförderung, wie auch durch die Höhe der Quote für die Weitergabe an Andere.

Aber lädt das System nicht zu Absprachen, Seilschaften, und so weiter ein? Na ja, als ob es das nicht jetzt auch schon gäbe. Allerdings sollte es in diesem neuen System viel einfacher sein, solches *Gaming* aufzudecken: Auffällige Muster in den Mittelflüssen wären sicherlich leichter identifizierbar.

Ist die Einführung einer solchen *Peer-to-Peer*-Forschungsförderung realistisch? Würde es ein großer Fördergeber wagen, das gegenwärtige System, das zwar mangelbehaftet und extrem ressourcenintensiv ist, aber doch funktioniert, gegen etwas Unerprobtes auszutauschen?

Anders ausgedrückt: Meint es der Wissenschaftsnarr wirklich ernst? Ja, in der Tat – denn man könnte so ein System parallel zum existierenden modellhaft erproben. Mit den Parametern spielen, klein anfangen und es langsam hoch skalieren. Das wäre doch mal ein Antrag an die DFG! Vorher muss ich aber heute noch die neun Anträge fertig reviewen...

(Wer es bis hierher geschafft hat und zumindest nachdenklich geworden ist, ob an der Idee was dran sein könnte, der sei herzlich eingeladen, die Originalarbeiten unter <http://dirnagl.com/lj> einzusehen.)



Foto: BHT/Thomas Hatalayk

Ulrich Dirnagl leitet die Experimentelle Neurologie an der Berliner Charité und ist Gründungsdirektor des Center for Transforming Biomedical Research am Berlin Institute of Health. Für seine Kolumne schlüpft er in die Rolle eines „Wissenschaftsnarren“ – um mit Lust und Laune dem Forschungsbetrieb so manche Nase zu drehen.

„Als ob es Seilschaften und Absprachen nicht jetzt schon gäbe.“

WRONG SHIRT!



RIGHT SHIRT!



Suchen Sie ein cooles T-Shirt?

- 2 Farben:** Beige oder Schwarz
- 2 Schnitte:** Damen (S-L), Herren (S-XXL)
- 1 Preis:** 14,80 Euro (inkl. Versand)

Lieferung gegen Rechnung.
Bestellbar online im **LJ-Shop** oder unter verlag@laborjournal.de
(bitte mit vollständiger Lieferadresse)



(Rückseite unbedruckt)



Aus dem Tagebuch einer Jungforscherin

Wann ist Zeit für den Absprung?

■ Mittwochmorgen, 11 Uhr. Ich gehe aus dem Labor, durch einen Gang, in dem die Studenten zwischen den Vorlesungen herumhängen, und betrete ein Büro am westlichen Ende des Gebäudes. Zu dieser Tageszeit scheint helles Licht durch die großen Fenster. Drinnen ist es ruhig, alle arbeiten konzentriert.

Das Whiteboard neben der Eingangstüre verkündet, dass das *Nature*-Paper von Max angenommen wurde. „Gut gemacht, Max!“, denke ich und setze mich an meinen Schreibtisch. Ich öffne den Internet-Browser. Sofort sehe ich die E-Mail mit dem Betreff „Your grant proposal – 308846LG“. Ich muss nur die ersten zwei Zeilen lesen und fühle, wie die Farbe aus meinem Gesicht weicht. Die Energie verlässt meinen Körper wie Ströme von Wasser durch einen Ausguss. Ich schließe kurz meine Augen, wische mit den Händen über mein Gesicht und strecke mich, als könnte das die Lebensgeister zurückbringen. Aber natürlich geschieht das nicht. Ich sacke in meinen Bürostuhl und starre passiv im Büro umher.

Die braunen Bücherregale, die bis zur Decke reichen, bewahren den Charakter der alten Bibliothek, die dieser Raum einst war. Jede fünfte Ablage ist geneigt, um darin Magazine zur Schau stellen zu können – ein Relikt aus der Zeit, als man sie nur so lesen konnte. Lange vorbei.

In dem Raum gibt es fünfzehn eher zufällig verteilte Schreibtische. Niemand sitzt wirklich nahe bei seinem Nachbarn, doch sind die Abstände auch nicht groß genug, um sich ungestört unterhalten zu können. In der Mitte des Raumes steht ein runder Tisch mit fünf sauber angeordneten Stühlen. Offensichtlich wurde dieses Arrangement geschaffen, um Meetings abzuhalten – doch traut sich das heute niemand. Es ist eine der vielen ungeschriebenen Regeln dieses Büros: Wenn Du ein Meeting abhalten musst, dann suche Dir einen anderen Ort im Gebäude. Sprich nicht laut am Telefon. Sage Deinen Besuchern, dass sie nicht anklopfen, sondern gleich reinkommen sollen. Musik nur über Kopfhörer. Niemanden stören oder ablenken, außer es ist offensichtlich, dass gerade nicht konzentriert gearbeitet wird. Frage nicht danach, wie die Forschung der anderen läuft, und prahle nicht mit eigenen Errungenschaften.

Ein definitives No-Go scheint zu sein, die Kollegen danach zu fragen, ob ihre Anträge durchgegangen sind. Frohe Botschaften – wie etwa angenommene Paper in hochklassigen Journalen, eingeworbene Drittmittel oder die Erlangung einer Professur – können über das Whiteboard kommuniziert werden. Das reicht bei aller Bescheidenheit!

Einfache Regeln, die alle Bewohner dieser alten Bibliothek verstehen. Neulinge im Büro, die alle bereits in einer postdoktoralen Phase ihrer Karriere sind, brauchen für gewöhnlich nicht lange, um diese Regeln zu lernen. Ich brauchte dafür nach meiner Ankunft nur zwei Wochen.

„Könnte ich einen neuen beruflichen Weg genauso lieben lernen?“

Nicht alle im Büro sind Wissenschaftler. Oder um genauer zu sein, nicht alle im Büro sind *noch immer* Wissenschaftler. Es ist ein Büro, in dem man vom Postdok, dem „Ugly Underbelly of Academia“, in eine langersehnte Professur irgendwo auf diesem Globus wächst – oder in dem man aufgibt.

Viele dieser „Aufgeber“ finden Stellen außerhalb des Elfenbeinturms – oft schon nach Wochen. Und auch wenn der neue Berufsweg nicht ihre erste Wahl war, kommen sie doch bald zur Erkenntnis, dass *dieser* Weg durchaus schöne Seiten hat: ein vorhersagbarer Arbeitsalltag, etwas mehr Freizeit,... Einige jedoch werden wieder ins akademische System zurückgesogen und arbeiten als Koordinatoren oder „rechte Hand“ eines Professors.

Oftmals lässt sich leicht sagen, wer auf diese Weise Wissenschaftler *war* – und wer noch einer *ist*. Die Leute der *Noch-drin*-Kategorie zeigen mehr emotionale Sprünge in ihrem Gesicht als diejenigen in der *War-einmal*-Kategorie, deren Muskeln sich oft erst nach einem kurzen Ausdruck der Bitterkeit entspannen. Im Schnitt sind die *War-einmal*s älter als die *Noch-drins* – und obwohl sie meist genauso auf befristeten Stellen ohne Absicherung sitzen, lächeln sie etwas öfter.

Ich selbst will eines Tages Professorin werden und bin froh darüber, mich in der *Noch-drin*-Kategorie zu befinden. Aber an Tagen wie diesem, wenn gerade ein Drittmittelantrag abgelehnt wurde, sitze ich an meinem Schreibtisch, starre auf die *War-einmal*s und frage mich, zu welchem Zeitpunkt sie einst beschlossen aufzugeben. Wie passiert so etwas? Wie alt waren sie? War es, als ihr vierzigster Geburtstag dämmerte und sie immer noch kein Licht am Ende des Tunnels sahen, doch noch eine

Professur zu ergattern? War es, als sie auf dem Whiteboard lasen, dass eine der Kolleginnen ein *Nature*-Paper durchbekommen hatte? War es einer dieser Momente, als sie realisierten, dass sie da nicht mithalten können? Oder war es einer der Tage, an denen man aufwacht und schlicht die Energie nicht mehr aufbringt, um zur Arbeit zu gehen? Lagen familiäre Verpflichtungen oder finanzielle Abwägungen hinter der Entscheidung? Hatten sie den Glauben in die eigenen Fähigkeiten verloren, eine gute Wissenschaftlerin zu werden? Oder war es schlicht Selbstschutz, um bloß keine weiteren Ablehnungen ertragen zu müssen?

Wie um alles in der Welt findet man heraus, dass man den Absprung machen sollte? Ich würde das gerne wissen – aber gewisse Dinge fragt man einfach nicht. Nicht in diesem Büro.

Würde ich jemals den Mut aufbringen, aufzugeben? Könnte ich überhaupt einen neuen beruflichen Weg, den ich mir momentan noch gar nicht vorstellen kann, genauso lieben lernen? Nicht jetzt! Das ist alles, was ich weiß.

Ich atme tief durch, öffne ein leeres Word-Dokument und fange einen neuen Antrag an.

KARIN BODEWITS (NATURALSCIENCE.CAREERS)



Erlebnisse einer TA

Schweinderl gehabt

■ **Erinnert sich jemand an die TV-Sendung „Was bin ich?“** Das heitere Berufes-Ratespiel aus dem letzten Jahrhundert mit Robert Lembke? Der Kandidat machte eine für seinen Beruf typische, aber nicht zu verräterische Handbewegung, dann wurde ihm die obligatorische Frage „Welches Schweinderl hätten S’ denn gern?“ gestellt – und los ging’s mit dem Beruferaten.

Als Antworten galten nur „Ja“ oder „Nein“. Bei einem „Nein“ bekam der Kandidat 5 DM in sein Schweinderl. Spätestens nach zehn Nein-Antworten musste der Beruf erraten worden sein, sonst hatte der Kandidat sage und schreibe 50 DM gewonnen – und löste das Rätsel genüsslich auf.

Wie würde ich mir das heute so vorstellen, als MTA beim Robert?

Ich würde mir von Robert das gelbe Schweinderl geben lassen. Meine typische Handbewegung wäre der Abwurf einer Pipettenspitze durch Drücken des Spitzenabwurfknopfes. Perfekt.

Am Ende streiche ich 50 DM ein...

Und schon die erste Frage: „Haben Sie einen pädagogischen Auftrag?“ Oh ja, wenn man bedenkt, wie viele Studenten, Praktikanten, Bachelor- und Masterstudenten man im Laufe der Jahre so betreut... Aber ich glaube, das war so nicht gemeint. „Nein!“ Fünf Mark purzeln ins Innere des Schweinchens.

„Sind Sie im Servicebereich tätig?“ Also wenn ich überlege, wie oft ich schon den Kaffeeraum geputzt, Geschirr weggeräumt und gespült sowie die Kaffeemaschine gesäubert habe... Leises Räuspern von Robert. Okay, ist wohl auch anders gemeint. Also: „Nein!“ Mein Schweinderl zwinkert mir zu.

„Haben Sie eine verantwortungsvolle Aufgabe?“ Na, das ist ja ’ne Fangfrage! Wer hat denn bitte schön keine verantwortungsvolle Aufgabe? Erste Schweißperlen auf Schweinderls Stirn.

Noch bevor ich antworten kann, springt Robert mir zur Seite und weist darauf hin, dass dies keine differenzierte Frage sei. Schweinderl atmet erleichtert aus.

„Besteht ihre Arbeit hauptsächlich in der Interaktion mit Menschen?“ Also ich würde sagen, am allermeisten interagiere ich mit sündhaft teuren Maschinen oder meiner lieb gewonnenen Pipette – und eher nebenbei mit meinen Kollegen. Also: „Nein!“

Die Rategruppe fragt sich langsam, ob ich überhaupt arbeiten würde und versucht ihr Glück über meine typische Handbewegung. „Sie drücken mit dem Daumen auf etwas. Ich gehe davon aus, dass dieser Knopfdruck von großer Bedeutung für ihre tägliche Arbeit ist.“ Äh, war das schon die Frage? Ich schaue kurz zu Schweinderl, das schaut zu Robert. Dieser blickt gebannt in die Runde und wartet ebenfalls auf *die Frage*. „Das heißt, ohne diesen Knopfdruck wäre Ihre tägliche Arbeit nicht ausführbar?“ Also ich finde, da könnte ich mit „Nein“ antworten. Es gab sicher mal den ein oder anderen Tag, an dem ich nicht mit meiner Pipette gearbeitet habe... mal überlegen... ganz bestimmt!

Ich will gerade mein „Nein“ rausposaunen, da greift Robert ins Geschehen ein, schüttelt den Kopf und antwortet für mich: „Ja!“ Was hat der denn für eine Ahnung von meinem Laboralltag? Empört schaue ich zu Schweinderl. Es hilft nix, Roberts „Ja“ ist Gesetz. Das Rateteam atmet auf und fragt munter weiter...

Schlussendlich kommt heraus, dass ich zudem weder dienstreisend noch künstlerisch oder körperlich anstrengend tätig bin, keine Raumschiffe baue und (leider) auch nicht viel mit Geld zu tun habe. Dafür kann ich am Ende der Sendung wenigstens die 50 Mark einstreichen und den Servicebereich testen. Sogar *mit* zwischenmenschlicher Interaktion! Und mit Schweinderl!

ANNETTE TIETZ



Fernstudium Biologie

Ihr Weg zum Bachelor!

Sie haben eine Ausbildung als **Laborant/-in oder TA** gemacht und möchten einen Schritt weiter kommen, aber Ihren Beruf nicht aufgeben?

Dann ist das **Fernstudium Biologie** mit anschließenden Präsenzkursen sowie der Bachelor-Arbeit an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz genau der richtige Weg für Sie!

Die nächsten Studiengruppen starten in:

- Köln
- Göttingen
- München
- Hamburg
- Berlin
- Basel
- Nürnberg

Jetzt informieren!

Jetzt Infos anfordern unter springer-campus.de

Part of **SPRINGER NATURE**

springer-campus.de

Frisch erforscht

► Zwar ähneln **Archaeen** in Aussehen und Lebensweise eher Bakterien, in ihren molekularen Eigenschaften sind sie jedoch den Eukaryoten näher. Insbesondere die „Kopiermaschine“ aus **RNA-Polymerase** und ihren Hilfsfaktoren ist bei Archaeen und Eukaryoten ähnlich aufgebaut, überschneidet sich in Teilen aber auch mit derjenigen in Bakterien. Mikrobiologen der Universität **Regensburg** um **Michael Thomm** haben sich nun zusammen mit Kollegen vom University College London erstmals die Wirkungsweise der „Kopiermaschinerie“ von *Methanocaldococcus jannaschii* bei einer Vielzahl von Genen gleichzeitig angeschaut – und fanden tatsächlich eine Art „Hybridmotor“: Bei vielen Genen zwangen gewisse Transkriptionsfaktoren die RNA-Polymerase zu einem Eukaryoten-typischen Kopiervorgang – bei einem kleinen Teil der Gene erfolgte die Steuerung dagegen über Mechanismen, die für Bakterien spezifisch ist (*Nature Microbiology* 2. doi:10.1038/nmicrobiol.2017.21). Wodurch plötzlich wieder ganz neue Szenarien für die frühe **Evolution des Lebens** befeuert werden.

► „Hirnschmalz“ gibt es wirklich: Neben Wasser besteht unser Denkorgan hauptsächlich aus Lipiden. Stark vertreten sind hierbei **Sphingolipide**, die zudem einem stetigen Abbau unterliegen. Ein wichtiges Zwischenprodukt ist dabei Sphingosin-1-Phosphat (S1P). Dessen Spaltprodukt Ethanolaminphosphat dient wiederum als Substrat für die Bildung von Phosphatidylethanolamin, das eine entscheidende Signalrolle bei der zellulären „Müllbeseitigung“ via Autophagie spielt. Ein Team um **Gerild van Echten-Deckert** vom LIMES (*Life and Medical Sciences*)-Institut der Universität **Bonn** züchtete nun Mäuse, die S1P nicht weiter abbauen konnten. Wie erwartet führte die Blockade zu einer gestörten Autophagie samt Akkumulation schädlicher Substanzen in den Hirnzellen – darunter auch das **Alzheimer**-typische Amyloid-Vorläuferprotein APP (*Autophagy* 13: 885-99). Zudem zeigten die Mäuse stark verringerte Lern- und Gedächtnisleistungen – letztlich wegen zuviel „Hirnschmalz“. -RN-

Göttingen

Netze ohne Signal

■ Nervenzellen müssen aktiv miteinander kommunizieren, um funktionsfähige Netzwerke zu etablieren. Dieses Dogma kannten natürlich auch **Albrecht Sigler** und **Cordelia Imig** vom Göttinger Max-Planck-Institut für experimentelle Medizin, als sie nachschauten, wie Mäuse-Mutanten mit lahmegelegter Glutamat-Ausschüttung Synapsen bilden. Gerade glutamaterge Synapsen zeichnen sich dadurch aus, dass der postsynaptische, empfangende Teil aus kurzen dornartigen Ausstülpungen von Nervenzellfortsätzen, so genannten „Spines“ besteht. Und siehe da, die mutanten Mäuse entwickelten auch ganz ohne Glutamat-Freisetzung – also bar jeglicher Aktivität – ein ganz normales Netzwerk von Dorn-Synapsen im Hippocampus (*Neuron* 94: 304-11). „Während der initialen Netzwerk-Entwicklung scheint synaptische Aktivität keine Rolle zu spielen“, folgert daher Sigler. „Die aus vielen Studien gefolgerte Aktivitätsabhängigkeit der Dornen-Entwicklung wurde schlichtweg überschätzt.“ -RN-

Berlin

Charakterfrage

■ Was macht Charakter aus, wieso sind Menschen unterschiedlich intelligent, und woher kommen die Unterschiede zwischen Männern und Frauen? Bei diesen Fragen landet man umgehend beim alten *Nature/Nurture*-Disput: Inwieweit sind Eigenschaften durch Gene festgelegt – und wie stark werden sie durch die Umwelt geformt?



Zwar wissen wir heute, dass man Umwelt und Gene immer zusammen betrachten muss und sie nicht auseinanderklamüsert werden können. Dennoch geht man zumindest im Gedankenexperiment meist von der Annahme aus, dass sehr ähnliche Charaktere herauskommen würden, wenn man Individuen mit identischen Genotypen unter absolut gleichen Umweltbedingungen aufziehen würde. Dummerweise scheint dies jedoch schon bei Fischen anders zu laufen: In Versuchen am Berliner Leibniz-Institut für Gewässerökologie und

Binnenfischerei entwickelten genetisch identische Fische auch dann unterschiedliche Persönlichkeitstypen, wenn sie isoliert unter quasi identischen Bedingungen aufgezogen wurden.

Das berichten die Verhaltensbiologen **David Bierbach** und **Kate Laskowski** in *Nature Communications* (8: 15361). Der Amazonaskärpfling *Poecilia formosa* eignet sich besonders gut für solche Studien, denn er pflanzt sich klonal fort – Geschwister sind also praktisch genetisch identisch. Trotzdem zeigen die „Klone“ bei gleicher Umwelt ein messbar unterschiedliches Erkundungsverhalten im Versuchsbecken. Die Autoren schließen daher: Individualität hat nicht immer nur mit Genen oder Umwelt zu tun, sondern ist einfach ein unvorhersehbares Produkt von Fluktuationen in Entwicklungsvorgängen. Zumindest beim Amazonaskärpfling. -HZA-

Wien/Hamburg

Weniger ist anders

■ Das Typ-III-Sekretionssystem der gram-negativen Bakterien ist ein sehr effektiver Apparat, mit dem etwa Pest- und Cholera-Erreger Wirtszellen torpedieren, um Toxine zu injizieren. Allerdings ist das Original-Sekretionssystem der Bakterien auch sehr kompliziert. Für biotechnologische Anwendungen wäre es daher hilfreich, das System auf die einfachsten und essentiellen Bauteile zu reduzieren, dachten sich die Forscher einer norddeutsch-österreichischen Kollaboration unter Beteiligung des Forschungsinstituts für Molekulare Pathologie (IMP) und des Instituts für Molekulare Biotechnologie in Wien (IMBA) sowie des Zentrums für Strukturelle Systembiologie (CSSB) und des Universitätsklinikums Eppendorf (UKE) in Hamburg.

„Auf welche grundlegenden Bausteine kann man das komplex regulierte System reduzieren, ohne die Funktion zu stören?“ – so fasst **Thomas Marlovits**, einer der beteiligten Forscher, den Ansatz zusammen. Die Forscher schnitten nach und nach Gene und Regulationssequenzen aus dem beteiligten Operons heraus, bauten die Module um und tasteten sich so zu einem alternativen Minimal-Sekretionssystem vor. Dieses hatte am Ende mit dem Ausgangsprodukt nicht mehr allzu viel zu tun – was wiederum zeigt, wie flexibel die Regelmodule dieses Systems sind. Und natürlich, im Sinne eines *Proof of Principle*, dass sie entsprechend für technologische Anwendungen zweckentfremdet werden können (*Nature Communications* 8: 14737). -HZA-

Schöne Biologie

Einfach und doch kompliziert



■ Trotz Darwins relativ simpler Prinzipien rund um Variation und Selektion sind konkrete Evolutionsereignisse nicht immer leicht zu verstehen. Oft genug stellen sich die Verhältnisse gar umso komplizierter dar, je genauer man hinschaut.

Nehmen wir etwa das altbekannte Beispiel, dass Populationen, die in dunkle Höhlen einwandern, evolutionsgeschichtlich gesehen relativ schnell ihre Sehfähigkeit einbüßen – und oftmals am Ende gar keine Augen mehr ausbilden. Quer durch das gesamte Tierreich ist das tausendfach passiert – bei Käfern, Schnecken und Salamandern bis hin zum Nacktmull.

Forschern Paradebeispiel sind jedoch höhlenbewohnende Fische – und hier insbesondere die blinden Salmmler des Artkomplexes *Astyanax mexicanus*. Vor zwei bis drei Millionen Jahren zogen sich deren Vorfahren von den lichten Wassern mexikanischer Seen in deren dunkle Höhlen zurück – und verloren im Laufe der nächsten zigtausend Generationen ihr Augenlicht.

Welche Mechanismen dahinter steckten, schien eigentlich klar: Zunächst akkumulierten die Höhlen-Bewohner neutrale Mutationen, die ihnen Schritt für Schritt die Sehfähigkeit nahmen. Diese konnten sich ungehindert ausbreiten, da sie den betroffenen Individuen *hier* keine Nachteile einbrockten. Denn wie viele Nachkommen ein Fisch im Dauerdunkel produziert, hängt ja grundsätzlich nicht mehr davon ab, ob er etwas sieht oder nicht.

Das jedoch erklärt noch nicht, warum „Blindheit“ letztlich durchgehend in den Höhlen-Populationen fixiert wurde. Da muss noch eine andere selektionierende Triebkraft hinzukommen. Doch auch hier waren sich die Fischforscher relativ schnell einig: Individuen ohne Augen haben dort, wo keine Augen gebraucht werden, nicht nur *keine Nachteile* – sondern vielmehr noch *Vor-*

teile. Denn Augen auszubilden und sie zu benutzen, kostet durchaus einiges an Stoffwechselenergie, so lautet das Argument. Und diese kann man sich im Dunkeln gut für andere Dinge sparen. Kommt dann noch dazu, dass das Nahrungsangebot in den Höhlen eher knapp ist, könnte sich daraus durchaus ein Vorteil für die blinden Energiesparer ergeben. Mit dem bekannten Ausgang: Sie produzieren schneller und mehr Nachkommen, bis am Ende die Augenentwicklung komplett aus der Population ausradiert ist.

Klingt plausibel. Doch nach dem, was US-Forscher gerade in *BMC Evolutionary Biology* (DOI: 10.1186/s12862-017-0876-4) beschreiben, scheint die Sache doch komplizierter. Das Dumme ist nämlich, dass die Höhlen-Populationen niemals isoliert waren. Bis heute leben andere *Astyanax*-Subpopulationen in unmittelbarer Nähe der Höhlen im freien Wasser. Die wiederum schwimmen immer wieder sehenden Augens in die Höhlen hinein – und verpaaren sich in den Überschneidungszonen mit ihren blinden Artgenossen. Dennoch ist der Selektionsdruck in den Höhlen hoch genug, dass die dort lebenden Subpopulationen strikt blind bleiben.

Die US-Forscher modellierten schließlich die ganze Situation im Computer – und enthüllten durchaus Verblüffendes: Der starke Selektionsdruck zugunsten eines blinden Höhlenlebens resultiert eher weniger aus energiehaushälterischen Vorteilen. Vielmehr verbleiben der „blinde“ und der „sehende“ Genotyp populationsmäßig hauptsächlich deswegen so effektiv getrennt voneinander, weil diejenigen Jungfische, die sehen können, einfach zum Licht schwimmen und die Höhle verlassen. Auch das ist demnach eine selektionierende Triebkraft.

Und so simpel das auch klingt – das Gesamtszenario ist damit komplizierter geworden. RALF NEUMANN

WRONG SHIRT!



RIGHT SHIRT!



Suchen Sie ein cooles T-Shirt?

- 2 Farben:** Beige oder Schwarz
- 2 Schnitte:** Damen (S-L), Herren (S-XXL)
- 1 Preis:** 14,80 Euro (inkl. Versand)

Lieferung gegen Rechnung.
Bestellbar online im **LJ-Shop** oder unter verlag@laborjournal.de
(bitte mit vollständiger Lieferadresse)



(Rückseite unbedruckt)

Kontroverse um möglichen Gentransfer in Bonn

Zu schön, um nicht wahr zu sein?

■ Manche saftsaugenden Meeresschnecken nutzen unverdaute Algen-Chloroplasten, um mit ihrer Hilfe selbst Fotosynthese zu betreiben. Medienwirksam wurde gar ein Transfer von Algengenen ins Schnecken genom postuliert. Zwar haben Bonner Forscher längst nachgewiesen, dass dies nie stattgefunden hat. Die Mär vom Gentransfer hält sich dennoch hartnäckig.

Manche Theorien scheinen zu schön, um sich von ihnen zu verabschieden. So hält sich etwa hartnäckig das Gerücht, dass Hummeln eigentlich nicht fliegen können dürften; oder dass der Verzehr großer Mengen Antioxidantien das Altern verlangsamt. Auch wird den Haaren des Eisbärenfells weiter wärmedämmende Lichtleiterfunktion nachgesagt, obwohl längst klar ist, dass dieser Effekt keine Rolle spielt. In diese Beispiele lässt sich auch der Gentransfer zwischen zwei vielzelligen Organismen einreihen, der bei einer Gruppe von Meeres-Nacktschnecken beschrieben wurde und unter dem Slogan „Die Schnecke ist, was sie isst“ berühmt geworden ist.

Es handelt sich um zu den Schlund-sackschnecken oder Sackzünglern (*Sacoglossa*) gehörende, saftsaugende Meeres-Nacktschnecken, die in der Lage sind, Chloroplasten aus ihren Nahrungsalgen aufzunehmen und mit deren Hilfe selbst Fotosynthese zu betreiben. Diese nun Kleptoplasten genannten Chloroplasten überdauern in Zellen eines spezialisierten Teils des Verdauungstraktes, der stark verzweigt ist und bis unter die Hautoberfläche reicht. Dadurch wirken die ansonsten eher durchscheinenden Schnecken grün.

Seit über 16 Jahren arbeitet die Evolutionsbiologin Heike Wägele mit diesen Schnecken. Bereits in den 1960er Jahren hatten verschiedene Forscher für einige Arten eine Endosymbiose mit isolierten Chloroplasten beschrieben. Wägele interessierte sich anfangs vor allem für die Evolutionsgeschichte dieser speziellen Symbiose und konnte zeigen, dass sie nur innerhalb der Gruppe der Sackzüngler vorkommt, für diese also ein Schlüsselmerkmal darstellt.

Anschließend wollte sie wissen, ob der Erwerb einer fotosynthetisch aktiven Einheit die Artbildungsrate und damit die Biodiversität erhöht, also den Tieren einen Überlebensvorteil bietet. Bei ihren ersten Studienobjekten war die aufgenommene fotosynthetische Einheit ein vollständiger Organismus. So übernehmen einige Vertreter der Fadenschnecken (*Aeolidioidea*) wie *Phyllodesmium longicirrum* die endosymbiontischen Zooxanthellen – einzellige Dinoflagellaten der Gattung *Symbiodinium* – aus Weichkorallen, von denen sie sich ernähren. Erst später kamen Sackzüngler-Arten mit Kleptoplasten hinzu. „Wir mussten ganz von vorne anfangen“, erinnert sich Wägele, als die *LJ*-Reporterin ihr in ihrem Büro im Zoologischen Forschungsmuseum Alexander Koenig in Bonn gegenüber sitzt. „Erst einmal mussten wir die Tiere überhaupt finden, dann die Entwicklung der aufgenommenen Organellen verfolgen – und dann definieren, was dabei eigentlich die Höherentwicklung ist.“

Fotosynthese-treibende Tiere

So gibt es Sackzüngler, die die Algen-Chloroplasten verdauen, andere, die die Chloroplasten zwar eine Weile zurückhalten, aber nicht nutzen können – und wieder andere, denen die eingelagerten Chloroplasten offensichtlich einen Vorteil verschaffen, da sie lange Zeit ohne Nahrung auskommen können. Dies ist hilfreich, wenn wenige Algen zur Verfügung stehen, etwa im Winter. „Vor genau diesem Problem steht unser Modellorganismus *Elysia timida* im Mittelmeer“, erläutert Wägele.

„Die Tiere überstehen die Hungerphase im Winter und legen im Frühjahr ihre Eier ab, wenn sie wieder neue Nahrung finden.“ Interessanterweise kann die in der Karibik vorkommende Schwesterart *E. cornigera*, die sich von der gleichen Algengruppe ernährt, keine Chloroplasten zurückhalten. „In der Karibik stehen die Nahrungsalgen das ganze Jahr zur Verfügung, so dass die Schnecken keine Hungerphasen überstehen müssen“, erklärt die Evolutionsbiologin.

Forschung im Urlaubsparadies

Das Telefon klingelt und die Forscherin nimmt gespannt den Hörer ab. Sie erwartet eine Lieferung von Schnecken, die ihr Postdoktorand Gregor Christa in Portugal gesammelt hat. Zwar lassen sich einige Arten im Labor vermehren, doch da sich die Tiere unter Laborbedingungen verändern, müssen entweder regelmäßig Tiere gefangen oder Studien direkt vor Ort durchgeführt werden – beispielsweise auf der indonesischen Insel Sulawesi oder auf Lizard Island im Great Barrier Reef vor der australischen Küste. Da hilft es, dass Wägele bereits als Kind mit dem Tauchen begonnen hat. „Das Absammeln von Tieren im Freiland kann Probleme mit sich bringen“, erklärt sie. „Doch zum Glück sind unsere Modellsysteme *Elysia viridis* und *Elysia timida* sehr häufig, so dass unsere Fänge die Populationen nicht bedrohen.“

Wieder ihrem Forschungsthema zugewandt, fährt Heike Wägele fort: „Bei den Sackzünglern sind bisher nur fünf Arten bekannt, die mit Hilfe der Kleptoplasten lange überleben können.“ Zu diesen „Big Five“ gehören die Modellorganismen der Bonner Arbeitsgruppe, *Elysia timida* und *Plakobranchus ocellatus*, sowie außerdem noch *E. chlorotica*, *E. crispata* (siehe Foto rechts) und *Costasiella ocellifera*, die allesamt mehrere Monate ohne Nahrung auskommen. Möglicherweise wird in Zukunft die von Wägeles Team entdeckte Art *E. asbecki* dazu gehören, von der jedoch noch keine Daten hierzu zur Verfügung stehen.

„Bisher wird immer *E. chlorotica* als der Weltmeister im Hungern angesehen“, fügt Wägele hinzu. „Doch man muss auch die Umgebungstemperatur im Blick haben. Wenn wir diese berücksichtigen, ist eigentlich *Plakobranchus ocellatus* die beste Überlebenskünstlerin, denn sie kann bei vergleichsweise hohen 25°C Wassertemperatur bis zu acht Monate lang ohne Nahrung auskommen. Außerdem nutzt sie auch noch Sekundärmetabolite aus der Nahrung zur Verteidigung.“ Andere zum Teil nahe verwandte Arten können dagegen nicht gut hungern. Ein Beispiel ist die bereits erwähnte *E. cornigera*, die sich wie ihre Schwesterart *E. timida* von der Alge *Acetabularia* ernährt und auch deren Chloroplasten eine Weile zurückhalten kann, bei Nahrungsmangel aber trotzdem schnell Autophagie betreibt und stirbt.

Diebesgut als Überlebensvorteil

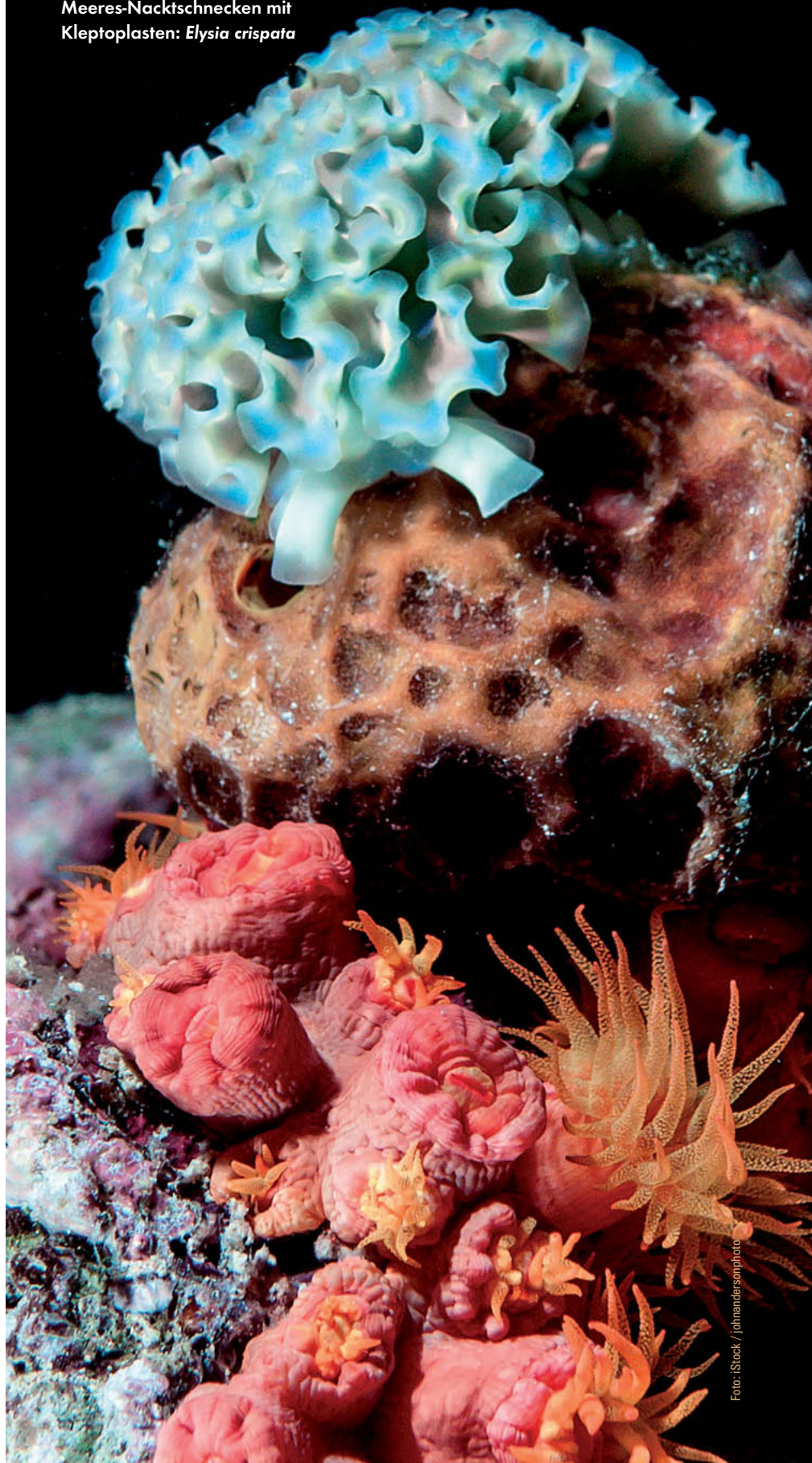
Eine erhöhte Artbildungsrate durch die Aufnahme der fotosynthetisch aktiven Einheit konnte die Evolutionsbiologin letztlich zwar nicht direkt nachweisen, aber es zeigte sich doch ein Zusammenhang zwischen systematischer Weiterentwicklung, Hungerfähigkeit und morphologischer Anpassung. „Man kann deutlich eine evolutive Entwicklung sehen“, so Wägele.

Sie vermutet, dass die Chloroplasten anfangs der Tarnung dienen. Durch den vollständigen Verlust der Schale mussten die Meeres-Nacktschnecken schließlich neue Schutzmechanismen „erfinden“. Einer davon ist die gute Tarnung: Grüne Schnecken sind auf den Nahrungsalgen so gut wie unsichtbar. „Im Grunde war der Erwerb der Chloroplasten wohl ein Zufallsprodukt, entstanden durch eine verringerte Fähigkeit zur Verdauung. Er brachte dann aber einen evolutiven Vorteil, weil er half, Ressourcen zu sparen.“

Eine andere alternative Verteidigungsstrategie haben übrigens die Fadenschnecken perfektioniert. Deren Mitglieder, wie etwa *Aeolidiella stephanieae*, ernähren sich von Nesseltieren und können daraus unreife Nesselkapseln aufnehmen, die dann in einem Nessel sack der Schnecke zu funktionsfähigen Kleptociden ausreifen.

Verschiedene Arten nutzen zur Verteidigung gestohlene Sekundärmetabolite (Kleptochemie), vor allem Terpenoide. Auch aus einem anderen Grund war der Verlust der Schale ein evolutiv wichtiges Ereignis: während er einerseits die Entwicklung alternativer Verteidigungsstrategien nötig machte, ermöglichte er andererseits überhaupt erst die Nutzung der Chloroplasten zur alternativen Energiegewinnung.

Eine der „Big Five“ unter den Meeres-Nacktschnecken mit Kleptoplasten: *Elysia crispata*





Ebenfalls Mitglied der „Big Five“: *Plakobranche ocellatus*

Foto: Heike Wägele



Foto: Larissa Tetsch

Räumt mit dem Gentransfer-Mythos auf: Heike Wägele

Die Tatsache, dass die „Big Five“ bis zu mehrere Monate ohne Nahrung auskommen können, weist darauf hin, dass die Tiere das fotosynthetische Potenzial der Kleptoplasten für ihre eigenen Zwecke nutzen. Unbeantwortet blieb jedoch die Frage, wie die isolierten Organellen so lange in den Schnecken stabil bleiben können. Aus Pflanzen isolierte Chloroplasten zerfallen in der Schnecke jedenfalls nach kurzer Zeit. Der Großteil ihrer Proteine wird schließlich im Kerngenom der Pflanzenzelle kodiert, so dass sie auf einen Proteinimport aus dem Cytoplasma angewiesen sind. Wie aber sollte dies bei der Schnecke funktionieren, die ja nur die Chloroplasten, nicht aber die ganze Algenzelle eingesaugt hat?

Stabile Chloroplasten per Gentransfer?

2008 schien die Erklärung gefunden worden zu sein, als US-Wissenschaftler den Nachweis eines Gens der Nahrungsalge, das für ein Protein des wasserspaltenden Komplexes des Photosystems II kodiert, im Kerngenom von *E. chlorotica* publizierten (*PNAS* 105: 17867-71). Offensichtlich musste dieses Gen vom Kerngenom der Alge in das Schneckengenom übertragen worden sein. Nachdem es bereits 2007 erste Hinweise auf einen solchen horizontalen Gentransfer (HGT) zwischen zwei mehrzelligen Eukaryoten gegeben hatte (*Symbiosis* 43: 57-64), schien dieser nun bewiesen und löste ein großes Medienecho aus. Immerhin sah es vor dem Hintergrund dieser Ergebnisse plötzlich so aus, als könnte auch der Mensch einzelne Gene aus seiner Umwelt aufnehmen. Oder etwa nicht?

Am Anfang glaubte Wägele selbst an die HGT-Theorie. Dann aber traf sie den Düsseldorfer Evolutionsbiologen Bill Martin, der über die Entstehung von Organellen durch Endosymbiose forscht und der Theorie skeptisch gegenüber stand. Er schlug Wägele vor, gemeinsam nach Beweisen für oder gegen einen Gentransfer zu suchen. Schnell mehrten sich Zweifel – schon alleine, weil die 2007 erschienene Studie in einem eher unbedeutenden Journal erschienen war. „Die erstmalige Entdeckung eines solchen Gentransfers sollte eigentlich eine Sensation sein“, so Wägele, „und deshalb sehr hochrangig publiziert werden, sofern die Daten belastbar sind.“ Die Kooperation zwischen der Schneckenforscherin und dem Organellen-Spezialisten war sehr erfolgreich – und mündete 2010 schließlich in einer gemeinsamen Publikation zur Widerlegung der HGT-Theorie (*Mol Biol Evol* 28: 699-706). „Wir haben somit einen lang gehegten und von Journalisten nur allzu gerne aufgegriffenen Mythos zerstört“,

schreibt Wägele dazu in einer ihrer Veröffentlichungen.

Unerwarteterweise hielt sich die Theorie jedoch trotz vieler Gegenbeweise hartnäckig. „Ich bekam immer wieder Anfragen zum Gentransfer von Schülern, die sich auf das Abitur vorbereiten“, erzählt Heike Wägele. „Im Abiturfragekatalog war eine Frage dazu enthalten, zu der ich irgendwann offiziell Stellung nehmen sollte. Zum Glück wurde die Frage meines Wissens nach inzwischen gestrichen.“ Gemeinsam mit mehreren deutschen und niederländischen Forschern brachte sie im Jahr 2015 eine Publikation heraus, die der HGT-Theorie endlich den Hahn abdrehen sollte (*Genome Biol Evol* 7: 2602-7). „In allen unseren Publikationen seit 2010 weisen wir daraufhin, dass es keinen solchen Gentransfer gegeben hat, und trotzdem wird dieser Unsinn noch immer verbreitet“, ist die Biologin von den „Nachwehen“ des HGT-Wirbels genervt.

Der Mythos stirbt zuletzt

Die Publikation von 2015 trägt eine erdrückende Beweislast gegen die HGT-Theorie zusammen. So besitzt beispielsweise das angeblich im Schneckengenom gefundene Algen-gen *psbO* eine Signalsequenz für den Transport in die Chloroplasten, die bei der Nahrungsalge *Vaucheria litorea* vier Membranen besitzen. Da die Kleptoplasten jedoch nur noch von zwei Membranen umgeben sind, wäre diese Signalsequenz für den Import völlig unbrauchbar. Träfe die Gentransfer-Theorie zu, so müsste außerdem zur Gewährleistung der Funktionalität der Kleptoplasten bei geschätzt 6 Millionen Chloroplasten pro Gramm Trockengewicht eine hohe Zahl an verschiedenen Algen-Transkripten in den Schnecken nachweisbar sein. Transkriptom-Analysen, die Wägele und Martin gemeinsam an *Elysia timida* und *Plakobranche ocellatus* durchführten, lieferten aber keinerlei Hinweis auf Algen-Transkripte in Schneckenzellen. Dies wurde durch die Transkriptom-Analyse von *Elysia chlorotica* eines US-Teams bestätigt.

Ein vehementer Anhänger der Theorie bleibt dagegen deren Begründer Sidney Pierce, emeritierter Professor der University of South Florida. Noch im Jahre 2012, kurz nach der Widerlegung durch Wägele und Co., meinte er den Gentransfer mit dem Fund von 52 Algen-Transkripten bei *E. chlorotica* zu bestätigen. Die deutsch-niederländische Kooperation widerspricht jedoch auch hier. Die extrem geringe Zahl der nachgewiesenen Algen-Transkripte wie auch die Tatsache, dass deren Sequenzen zu den entsprechenden Genen der Herkunftsalge identisch waren, sprächen deut-

lich für eine Probenverunreinigung durch Nahrungsreste. Nach einem horizontalen Gentransfer erfolgt üblicherweise eine Anpassung an den Codongebrauch des Empfängers, und der nachgewiesene Anteil an Algen-Transkripten von 0,0001% sei laut Berechnungen 200.000-fach zu niedrig, um eine Fotosynthese zu ermöglichen. „Pierce *et al.* müssen sehr sauber gearbeitet haben“, lautet das Fazit der internationalen Publikation, „denn oft liegen Verunreinigungswerte viel höher.“ Auch Ergebnisse von DNA-Hybridisierungsexperimenten zum Nachweis von Algen-DNA im Schnecken genom seien aufgrund fehlender Spezifitätskontrollen der Sonden nicht überzeugend.

Pierce wettet seitdem in *Science Slams* und *Blogs* gegen Wägeles Arbeiten, doch diese nimmt es gelassen: „In der Gemeinschaft der Schneckenforscher ist unsere Botschaft angekommen. Selbst ehemalige Mitstreiter von Pierce sind inzwischen davon überzeugt, dass es den Gentransfer nicht gegeben hat.“ Pierce' Verhalten empfindet die Forscherin eher als unwissenschaftlich. „Es gehört doch zur Wissenschaft dazu, dass man eine Theorie auch verwerfen können muss, wenn sie sich als falsch herausstellt. Ich habe ja auch zuerst an den HGT geglaubt, aber die Daten die wir und andere Gruppen generiert haben, waren erdrückend. Offenbar haben aber manche Wissenschaftler Probleme damit, wenn ihre Lieblingstheorien falsifiziert werden.“ Vielleicht wird also auch in diesem Fall Max Planck recht behalten, der einmal schrieb: „Eine neue wissenschaftliche Wahrheit pflegt sich nicht dadurch durchzusetzen, dass ihre Gegner überzeugt werden, sondern vielmehr dadurch, dass ihre Gegner allmählich aussterben.“

Alternative Erklärungsversuche

Wie aber lässt sich nun die lange Funktionsfähigkeit der Kleptoplasten erklären? Denn eigentlich müssten sie relativ schnell durch lichtinduzierte Schäden zugrunde gehen. „Langlebige Kleptoplasten weisen besondere Schutzmechanismen auf und kodieren auch noch für mehr Proteine als andere Chloroplasten, wie etwa diejenigen von höheren Pflanzen“, sagt Wägele. Algen sind aber insgesamt noch schlecht erforscht – vor allem fehlen Genomdaten. Auf jeden Fall hängt die Langlebigkeit der Kleptoplasten direkt von der Effektivität der Fotoschutzmechanismen in der jeweiligen Herkunftsalge ab, wie dem Vorhandensein eines funktionellen Xanthophyllzyklus zum Schutz des Fotosyntheseapparats vor fotooxidativen Schäden. Außerdem

scheinen Kleptoplasten, anders als pflanzliche Chloroplasten, die zur Reparatur des Fotosystems II benötigte Protease FtsH selbst herstellen zu können, da sie sowohl das Gen dazu besitzen wie auch den für die Translation von FtsH notwendigen Elongationsfaktor Tu. Damit wären sie weit weniger abhängig von einem Proteinimport aus dem Cytoplasma.

„Interessanterweise überleben die Schnecken im Dämmerlicht länger ohne Nahrung als im Starklicht“, fügt Wägele hinzu. „Die Chloroplasten können länger aktiv bleiben, weil es zu weniger lichtinduzierten Schäden kommt. Außerdem sind die Schnecken im Dämmerlicht vermutlich auch weniger aktiv. Wir können ja ohne Nahrung auch länger überleben, wenn wir liegen, uns also nicht anstrengen“, verdeutlicht sie. Im natürlichen Habitat leben die Schnecken ebenfalls weitgehend im Dämmerlicht, das für die Fotosynthese noch ausreicht, aber nicht so stark ist, dass es die Chloroplasten schädigt. Und nicht zufällig ist die Fähigkeit zur Nutzung der Kleptoplasten wohl in einer Gruppe von Schnecken entstanden, die Parapodien besitzen – eine Art Flügel, die zum Schutz der Organellen über den Körper gezogen werden können.

Noch viele offene Fragen

Dennoch sind längst noch nicht alle Rätsel um die grünen Schnecken geklärt. Gerade konnte Wägeles Team zeigen, dass *E. timida* durch die fotosynthetische Aktivität der Kleptoplasten Stärke bildet und anhäuft. Wenn nach einiger Zeit die Chloroplasten zerfallen, steht die Stärke den Schnecken zur Energiegewinnung zur Verfügung. „Unsere Ergebnisse zur Stärkeakkumulation passen gut ins Bild der widerlegten HGT-Theorie“, führt die Wissenschaftlerin aus. „Wenn die Schnecken Gene über Gentransfer aufgenommen hätten, müssten sie in der Lage sein, die Fotosynthese zu regulieren. Das scheint aber nicht der Fall zu sein.“

Stattdessen sind die Schnecken vereinfacht gesagt davon abhängig, was die Chloroplasten machen. So schrumpfen sie in der Hungerphase, obwohl gleichzeitig Stärke angehäuft wird, können die Stärke also offensichtlich noch nicht nutzen. Irgendwann nimmt der Stärkegehalt dann aber wieder ab, wahrscheinlich weil diese nun von der Schnecke verwertet wird. Wie das funktioniert, möchte Elise Laetz, eine weitere Mitarbeiterin aus Wägeles Gruppe, untersuchen, indem sie durch RT-PCR die Produktion von Amylasen nachweist.

Wägele selbst möchte nur noch ein letztes Projekt mit den Sackzünglern durch-

führen und dann den Stab an ihre Postdoktoranden weitergeben. „Zusammen mit Gabriele König aus der Pharmazeutischen Biologie hier in Bonn möchte ich die Stärke in den Schnecken genau quantifizieren“, sagt sie. „Aus der Umrechnung in Joule ließe sich dann schließen, ob die Menge ausreicht, um der Schnecke das Überleben zu ermöglichen. Damit wäre der evolutive Nutzen für die Tiere endgültig bewiesen. Und wenn nicht, dann geht die Suche eben weiter, warum die Schnecken monatelang hungern können.“

Erwünscht: ein Schnecken genom!

Parallel erarbeiten zwei Postdoktoranden den Mechanismus des Zusammenspiels zwischen Schnecke und Chloroplast: Gregor Christa interessiert sich für Faktoren im Genom, die für die Endosymbiose-Entstehung nötig sind, und Carola Greve plant, die epigenetischen Veränderung zu untersuchen, die auftreten, nachdem Chloroplasten eingelagert wurden.

Dazu möchten die Bonner Schneckenforscher das Genom von *E. timida* sequenzieren lassen – und so hatten sie sich unter der Federführung von Bioinformatikern aus dem eigenen Haus um den SRMT-Sequenzierungs-Grant der kalifornischen Firma Pacific Biosciences beworben (siehe *Laborjournal* online-Editorial vom 23.03.17). Ihr Projekt belegte zwar nur den dritten Platz, aber nun bietet die Firma dafür auf ihrer Internetseite eine Plattform zum Crowdfunding. „Wir brauchen ungefähr 18.000 Euro an Spendengeldern“, vermutet Wägele. „Vielleicht reicht auch weniger, wenn wir die Assemblierung der Sequenzdaten hier bei uns im Haus durchführen können.“

Das Schnecken genom soll nämlich noch andere interessante Einblicke liefern. So bildet *E. timida* Polypropionate, die ihr wahrscheinlich als Sonnenschutz dienen. Die entsprechenden Synthesegene sind noch unbekannt und von großem Interesse für die pharmazeutische Industrie. Ähnliche Substanzen verwenden die Schnecken wohl auch als Giftstoffe, um ihren schalenlosen Körper vor Feinden zu schützen.

Wieder klingelt das Telefon – die Schnecken sind da! Ihre tiefgrüne Färbung zeigt, dass sie gut ernährt sind. Zu fünf werden sie in Glasbehältern auf ihre bevorzugte Nahrungsalge gesetzt und warten dort auf ihren Einsatz für die Forschung, die hoffentlich weiteres Licht in die Lichtnutzung dieser farbenfrohen und faszinierenden „Schmetterlinge der Meere“ bringt.

LARISSA TETSCH

Schneckengifte und Schmerzforschung in Aachen

Kleines Peptid, große Schmerzen

■ **Conotoxine sind als hochwirksame Gifte der Meeresschnecken bekannt. Aachener Physiologen haben in deren Giftcocktail jetzt Mini-Peptide entdeckt, die Schmerzen verstärken können – aber nur in saurem Milieu.**

Beobachtet man Kegelschnecken (*Conus*) bei der Jagd, bekommt das Bild vom „Wolf im Schafspelz“ eine völlig neue Dimension: Trantütig kriecht *Conus textile* über den Meeresboden. Daneben durchpflügt eine weitere, etwas kleinere Schnecke nichtsahnend den Sand. Im nächsten Moment schnellert eine kleine Harpune gen Opfer, *Conus textile* sticht zu, einmal, zweimal – und die paralysierte Beute verschwindet im riesigen Maul der Textil-Kegelschnecke.

Ob Fische, Würmer oder Artgenossen – mit hungrigen Kegelschnecken ist nicht zu spaßen. Mit über 500 Arten fällt die Gattung *Conus* äußerst vielfältig aus – dazu bunt im wahrsten Wortsinn. Leicht täuschen die prachtvoll gemusterten Häuser über die Gefährlichkeit der Indopazifik-Bewohner hinweg: Der Stich einer Kegelschnecke ist auch für Menschen schmerzvoll, und je nach Art sogar tödlich.

„Es gibt viele giftige Kegelschnecken, und jede Schnecke hat ein etwas anderes Gift“, weiß Stefan Gründer, Leiter des Instituts für Physiologie der Rheinisch-Westfälischen Technischen Hochschule (RWTH) Aachen. Seit über zwanzig Jahren forscht der Biologe an Ionenkanälen – erst beim Ionenkanal-Pionier Thomas Jentsch in Hamburg, später in Lausanne, Tübingen und Würzburg. Seit 2008 widmet er sich in Aachen unter anderem dem protonenaktivierten Natriumkanal ASIC (*Acid-sensing ion channel*) und seiner Modulierung durch Toxine.

ASICs setzen sich homo- oder heterotrimer aus den Monomeren ASIC1 bis 5

zusammen. Sechs Transmembransegmente bilden die Pore, in deren Inneren exponierte Aminosäurereste als Selektivitätsfilter für Natriumionen dienen. Binden Protonen an die extrazelluläre Domäne des Proteinkomplexes, bewirken Konformationsänderungen die Öffnung des Kanals. Einströmende Natriumionen verschieben das Membranpotential bis hin zur Depolarisierung und Generierung eines Aktionspotentials. Der Reiz nimmt seinen Lauf.

Was aber macht ASICs, die im zentralen und peripheren Nervensystem exprimiert werden, so bedeutsam? „ASICs haben in den letzten Jahren eine pathophysiologische Bedeutung erlangt. So können etwa Schmerzen mittels ASIC-Inhibitoren behandelt werden – ähnlich effektiv wie mit Morphium, aber mit weniger Nebenwirkungen“, erklärt Gründer.

Klar, dass sie damit interessante Wirkstoffziele für die Pharmaforschung sind. Beispielsweise inhibiert das Peptid Psalmotoxin (PcTx1) aus dem Gift der Grünen Trinidad-Vogelspinne *Psalmopoeus cambridgei* ASIC1a mit hoher Spezifität und Affinität. „Tierversuche zeigten sogar, dass man damit die Folgen eines Schlaganfalls effizient eindämmen kann“, so Gründer.

Gift als Medizin?

„Toxinforschung ist hochaktuell“, ergänzt Catharina Reimers. „Allmählich kommen die ersten Medikamente auf den Markt, die ursprünglich auf Giften basieren.“ Die Medizinerin absolvierte zwischen 2012 und 2014 ihre Doktorarbeit in der Arbeitsgruppe von Stefan Gründer, die Promotion steht noch bevor. Das Studium führte die gebürtige Kielerin nach Aachen, denn der dortige Modellstudiengang versprach eine frühe Verquickung von Klinik und Vorklinik – ein unschlagbares Argument für die ehrgeizige 26-Jährige. „Mir war von Anfang an klar, dass ich ein umfangreiches Projekt bearbeiten und nicht die ‚typische‘ Medizindoktorarbeit absolvieren möchte“, so Reimers weiter. Nach

Abschluss ihres Exams im Mai 2016 verließ Reimers Aachen und ist nun als Ärztin für Innere Medizin in Erkelenz tätig.

Warum nun aber ausgerechnet Kegelschnecken? Für die Pharmaforschung sind die schleimigen Meerestiere kein unbeschriebenes Blatt. Zahlreiche ihrer Toxine wurden bereits isoliert und auf mögliche pharmakologische Wirkungen untersucht. Reimers nennt als Beispiel den Wirkstoff Ziconotid, der bereits seit über zehn Jahren unter dem Handelsnamen Prialt in Deutschland für die Schmerztherapie zugelassen ist. Basis ist der Kalziumkanalblocker ω -Conotoxin, welches ursprünglich aus dem Gift der Kegelschnecke *Conus magus* isoliert wurde.

Dem Schneckengift auf der Spur

„Viele Ionenkanäle sind Ziele für tierische Gifte, zum Beispiel für das α -Bungarotoxin. Das bindet an den Acetylcholinrezeptor der neuromuskulären Endplatte“, so Gründer. Beißt der Vielgebänderte Krait (*Bungarus multicinctus*) zu, paralysiert sein Schlangengift das Opfer – und später versagt die Atmung. Gründer ergänzt: „Man hat Toxine aus Schlangen isoliert, aus Spinnen, sogar aus Seeanemonen. Aber auch Kegelschnecken haben eine interessante Gruppe an Toxinen, die Conotoxine.“ Denn die meisten bekannten Tiergifte würden sich gegen spannungsabhängige oder ligandengesteuerte Kanäle richten – weshalb die Suche nach einem ASIC-Toxin längst überfällig gewesen sei.

Und so nahmen sich Reimers, Gründer und Co. die Gifte von insgesamt 18 *Conus*-Arten vor, um ihre Effekte auf ASICs zu untersuchen. Anfang 2017 veröffentlichten sie die Ergebnisse in *PNAS* (doi/10.1073/pnas.1616232114).

Leider haben sie die Schnecken nicht selber sammeln können, drücken beide ihr Bedauern aus, denn eine Exkursion auf die Philippinen hätte den Forschungs- etat wohl gesprengt. Stattdessen kontaktierten sie den Frankfurter Toxikologen Dietrich Mebs, der den Kühlschrank voller



Foto: Commons Wikimedia / Didier Descouens

Conus-Gifte hatte und diese bereitwillig zur Verfügung stellte. Giftexperte Mebs trug Anfang der 1970er-Jahre maßgeblich zur Aufklärung der Aminosäuresequenz von α -Bungarotoxin bei.

Inhibitor gesucht, Aktivator gefunden

Zur Charakterisierung der ASICs experimentierten die Aachener diese zunächst in Oozyten des Krallenfroschs *Xenopus*, um sie dann in eine Zwei-Elektroden-Spannungsklemme einzuspannen. Dabei gibt eine Elektrode die Haltespannung vor, die in Neuronen bei etwa -70 mV liegt; und die zweite Elektrode erzeugt in der Zelle gerade so viel Strom, dass diese Spannung konstant bleibt. Ändert man nun den pH-Wert des Mediums auf 6,5, öffnen sich die ASICs und Natriumionen strömen ein. Um das Membranpotential aber weiterhin stabil halten zu können, muss mehr Strom aufgebracht werden – und diese Änderung lässt sich messen. Das resultierende Stromprofil ist wie ein Fingerabdruck für jeden Ionenkanal. Mit diesem Aufbau fanden Reimers und Gründer letztlich heraus, dass sich das Profil von ASIC3 in Anwesenheit des Gifts von *Conus textile* veränderte. „Eigentlich hatten wir nach Inhibitoren gesucht, dann aber einen Aktivator gefunden“, umschreibt Gründer die überraschende Entdeckung.

Gemeinsam mit dem Tübinger Biochemiker Hubert Kallbacher reinigten die Aachener drei kleine aktive Peptide aus der *Conus*-Giftsuppe, mit der Aminosäuresequenz RPRFa als kleinsten gemeinsamen Nenner. Während Conotoxine eher um die vierzig Aminosäuren und aufgrund von Disulfidbrücken auch eine dreidimensionale Struktur aufweisen, bestand das Conopeptid RPRFa (CNF-Tx1.1) aus nur vier Aminosäuren

und war somit ein neues Mitglied in der Familie der RF-Amide. Kennzeichen dieser Neuropeptide ist die Endung auf Arginin-Phenylalanin-Amid. Es war bereits bekannt, dass RF-Amide ASICs modulieren, aber aus *Conus textile* war dies das erste Neuropeptid, welches äußerst potent sowie mit hoher Affinität und Spezifität ASIC3 aktiviert. „ASIC3 ist eine Subform der ASICs, die relativ spezifisch im peripheren Nervensystem vorkommt und eine Funktion in der Nozizeption, also der Schmerzempfindung, hat“, sagt Gründer.

Saure Schmerzen

Und so überraschte es auch nicht, dass RPRFa in Nozizeptoren muriner Spinalganglien einen Säurereiz potenzierte, also mehr Aktionspotentiale auslöste. Letzter Gewissheit brachte ein Modell mit ASIC3-defizienten Mäusen: Intramuskuläre Injektion von Säure setzt die Schmerzempfindlichkeit des entsprechenden Beines hoch. In definierten Zeitabständen schaute der Experimentator, wann die Maus den Fuß nach Stimulation der Fußsohle weg zog. Gründer fasst die Ergebnisse zusammen: „Wenn man Säure in den Muskel injiziert, tut das weh, und dieser Säureschmerz wird durch das Peptid verstärkt, und zwar ASIC3-ab-

hängig.“ RPRFa steigert also durch Bindung an ASIC3 die Erregbarkeit von Schmerzneuronen.

Nun stellt sich die Frage, welchen Sinn ein Peptid hat, das ausschließlich in saurem Milieu Schmerzempfinden verstärkt. Ratlosigkeit auch in Aachen, denn eine Antwort darauf gibt es (bisher) nicht. „Durch den Stich wird eventuell eine lokale Entzündung ausgelöst, die in der Regel mit einer Ansäuerung einhergeht“, versucht sich Reimers an einer Erklärung. „Denkbar wäre auch, dass das Gift der Kegelschnecke an sich leicht sauer ist.“ Klar scheint jedoch, dass *Conus textile* ihren Giftcocktail nicht nur zum Töten der Beute, sondern auch zum Abschrecken potentieller Fressfeinde nutzt. „Grundsätzlich brauchen die Schnecken Abwehrmechanismen gegen Angreifer, dafür ist Schmerz immer ein guter Weg“, erklärt Reimers.

Große Hoffnung für Schmerzforschung

Aber auch wenn noch nicht alles verstanden ist, ist Gründer sicher, dass das kleine Conopeptid von großem Nutzen sein wird: „Als Werkzeug für die Schmerzforschung, um die Bedeutung von ASIC3 in Nozizeptoren und in der Schmerzempfindung besser zu verstehen.“

Lange führten die nicht-toxischen Komponenten, zu denen auch die RF-Amide gehören, ein Dasein im Schatten ihrer großen Brüder, der Conotoxine. Denn niemand wusste, wofür die kleinen Peptide im Kegelschnecken giftig sind. Nun sei das erste Target gefunden, freut sich Gründer. Das nächste Ziel ist die Identifizierung der Bindestelle des Peptids, um den Wirkmechanismus noch besser verstehen und eventuell auf andere Systeme übertragen zu können.



Foto: Catharina Reimers

Catharina Reimers und Stefan Gründer auf der Absolventenfeier 2016.

SIGRID MÄRZ

Schwarmverhalten von
Paenibacillus
dendritiformis

Bakterien-Konkurrenz in Konstanz

Kampf der Keime

Foto: Commons Wikimedia / Eshel Ben-Jacob

■ Auch unter Bakterien gibt es erbitterte Konkurrenzkämpfe, die mit effektiven Waffen ausgetragen werden. Konstanzer Chemiker haben sich das Arsenal genauer angeschaut und dabei nützliche Tools entdeckt.

Ein kleiner Spaziergang am Wasser mit klarer Sicht auf das Alpenpanorama – ach, Konstanz ist wirklich eine schöne Stadt. Da sind sich Thomas Böttcher und seine Arbeitsgruppe aus dem Fachbereich Chemie der Konstanzer Universität einig. Und trotzdem (oder gerade deshalb?) läuft es in der Arbeitsgruppe nicht schlecht: Erst kürzlich publizierten sie je ein Paper in *Cell Chemical Biology* und *Angewandte Chemie*. Und wer denkt, das war's schon, hat weit gefehlt, denn es würde fleißig an weiteren spannenden Projekten gearbeitet, schmunzelt Böttcher.

Im Groben befasst sich Böttchers Team mit dem Populationsverhalten von harmlosen und pathogenen Bakterien. Damit sind Verhaltensweisen gemeint wie zum Beispiel die Abgabe von Toxinen und die Invasion in Wirtszellen, oder auch die Produktion von Biofilmen und das Schwärmen (siehe Foto oben). All diese Verhaltensmuster können in pathogenen Bakterien auch Virulenzfaktoren sein und werden durch kleine Moleküle gesteuert. Diese winzigen Moleküle möchte Böttcher und sein Team aufspüren, um gezielt das Verhalten krankheitserregender Bakterien regulieren zu können.

Als Modellsystem untersuchten Böttcher *et al.* *Vibrio alginolyticus*. Das gram-negative Bakterium kann zwar schwärmen, ist für den Menschen aber im Gegensatz zu seinem Verwandten, dem Cholera-Erreger, eher ungefährlich. *V. alginolyticus* lebt vorzugsweise auf Rotalgen, in Kugelfischen, aber auch

sonst überall im Meer. Böttcher fischte den bis zu 100 µm langen Organismus während seiner Zeit als Postdoc aus einem Hafenbecken in Boston.

Doch der harmlose Vertreter *Vibrio* hat auf der Rotalge einen Nachbarn, mit dem er sich gar nicht gut versteht: *Shewanella alga*. Als sich Böttcher die beiden „Streithähne“ genauer anschaute, merkte er schnell, woher der Zoff kam: „*Vibrio* schwärmt und benötigt dabei viel Eisen“, erzählt er. Um den Metallbedarf zu decken, setzt *Vibrio* auf eine unfeine Methode: Eisen-Piraterie – der Einzeller schnappt seinen Konkurrenten das Eisenionen direkt vor der Nase weg. Aber wie genau macht er das?

Eisen-Piraterie im Hafen von Boston

Dreiwertiges Eisen ist in Wasser sehr schwer löslich und deshalb fast überall Mangelware. Im Menschen ist es im Hämoglobin sicher verwahrt und auch im Meer- oder Süßwasser kaum in leicht verfügbarer Form zu finden. Für Bakterien ist das ein Problem, weshalb sie kreativ werden müssen. Die Lösung für viele: Siderophore.

Die kleinen Moleküle haben eine extrem hohe Bindeaffinität zu Eisen, indem sie das Metall wie eine Zange zwischen zwei Hydroxamat-, Carboxylat- oder Catecholat-Gruppen packen. Das Siderophor wird folglich von den Bakterien also in die Umgebung abgegeben mit der Hoffnung, dass die Moleküle irgendwo auf Eisen stoßen und dieses binden. Durch spezifische Importer nehmen sie die Moleküle dann im besten Fall mitsamt Eisen wieder in die Zelle auf.

Das Arsenal an unterschiedlichen Siderophoren ist über die Jahre ins fast Unermessliche gestiegen. Denn kein Bakterium möchte sich die eigenen Siderophore mit dem wertvollen Eisen von Konkurrenten stibitzen lassen. Die wohl klügste Lösung ist

es, Siderophore zu nutzen, die von den Konkurrenten nicht aufgenommen werden können.

Aber dann gibt es auch Bakterien wie *V. alginolyticus*. „Im Genom von *Vibrio* finden wir eine Vielzahl von Genabschnitten, die viele unterschiedliche Siderophor-Importer kodieren“, meint Böttcher. *Vibrio* hat sich also gezielt darauf spezialisiert, anderen Bakterien die Siderophore zu stehlen. *S. algae* jedoch ist ein erbitterter Nachbar, der selbst wiederum einen Trick parat hat, um dem Eisenpiraten die Stirn zu bieten.

S. algae produziert nämlich drei Siderophore, die sich prinzipiell sehr ähnlich sind: die beiden Homodimere Putrebactin und Bisucaberin, sowie das Chimär Avaroferrin. Sie setzen sich aus zwei linearen Molekülen zusammen, die sich ausschließlich in einem Kettenlängenglied unterscheiden. Bei Putrebactin verschließen sich zwei identische kurzkettige Vorläufer-Moleküle, die aus einem Succinat und einem Putrescin bestehen; bei Bisucaberin ist es anstelle des Putrescins ein Cadaverin. Avaroferrin hingegen enthält sowohl ein Putrescin als auch ein Cadaverin. Die Biosynthese der drei Siderophore wird maßgeblich durch ein einziges Enzym namens AvbD reguliert. Interessanterweise hat AvbD eine hohe Spezifität für Cadaverin – aber was bedeutet das?

Mit kleinen Molekülen den Eisen-Pool aufstocken

„Welches Produkt sich am Ende bildet, wird letztlich durch den Substrat-Pool gesteuert“, erklärt Böttcher. In einer seiner Veröffentlichungen konnten er und seine Doktorandin Sina Rütschlin zeigen, dass sich in *S. algae* kaum Cadaverin befindet (*Cell Chem Biol* 24: 1-7). Die Konsequenz aus einem niedrigen Cadaverin-Spiegel ist, dass nun mehr vom asymmetrischen Avaroferrin gebildet wird. Und dieses, so konnten die Forscher zeigen, kann von *Vibrio* im Gegensatz zu Putrebactin und Bisucaberin, nur schlecht aufgenommen werden. Dadurch kann sich *V. alginolyticus* kein Eisen mehr vom Nachbarn klauen und das Schwärmen wird inhibiert. „Besonders interessant ist, dass in *S. algae* hauptsächlich der Substrat-Pool dafür verantwortlich ist, welche Produkte hergestellt werden“, so Böttcher. Das erlaubt der Zelle möglicherweise, sich je nach Umweltbedingungen – oder Nachbarn – rasch anzupassen.

Mit Giften gegen große Feinde

Und nicht nur *S. algae* und *V. alginolyticus* konkurrieren um die gleichen Ressourcen, auch zwei für den Menschen gefährliche Bakterien leben im Clinch. Gemeint sind die Krankenhauskeime *Pseudomonas aeruginosa* und *Staphylococcus aureus*. Beide teilen sich nahezu den gleichen Lebensraum und sind gar nicht an einer friedlichen Koexistenz interessiert. Um dem Gegner eins auszuwichen, produziert *P. aeruginosa* einen für die Staphylokokken höchst giftigen Stoff: ein bestimmtes Chinolon, wie Böttcher und sein Doktorand Dávid Szamosvári kürzlich zeigen konnten (*Angew Chem*, doi: 10.1002/ange.201702944). Das Problem: *P. aeruginosa* produziert über fünfzig unterschiedliche Chinolone, wie also hatten Böttcher und Co. es geschafft, das passende, antibakterielle zu finden?



Thomas Böttcher (m.) mit Doktorand Dávid Szamosvári (l.) und Doktorandin Sina Rütschlin (r.).

Die Literatur grenzte mögliche Stoffe bereits ein: Die sogenannten Chinolon *N*-oxide (AQNOs) standen im Zusammenhang mit einer Wirkung gegen Konkurrenten wie *S. aureus*. Dennoch musste Szamosvári eine ganze Reihe AQNOs von *P. aeruginosa* erst selbst synthetisieren – doch er hatte Glück: Besonders eine ungesättigte trans-Variante stach hervor. Sie hemmte nicht nur das Wachstum eines *S. aureus*-Standardstamms, sondern auch drei gefährliche

MRSA-Stämme (Methicillin-resistente *S. aureus*), die zu den multiresistenten Keimen gehören.

Böttcher *et al.* konnten auch zeigen, wo das Chinolon-*N*-oxid genau angreift. Denn aufgetragen auf einer Agar-Platte führte das Chinolon-*N*-oxid zu einem *Small-Colony*-Verhalten. „Das weist darauf hin, dass das Molekül in den Stoffwechsel der Bakterien eingreift“, so Böttcher. Und tatsächlich: Das Chinolon-*N*-oxid hemmte Hämolyse, die für die Auflösung von Erythrozyten zuständig sind – wie auch die Nitratreduktase in der Atmungskette.

Chinolon: Neuartiges Antibiotikum?

Letzteres, so vermuten die Chemiker, beruhe auf der ähnlichen Struktur des Chinolon-*N*-oxids zu einem wichtigen Atmungskettenfaktor: des Menachinons, dem Äquivalent des Ubichinons. „Das Chinolon-*N*-oxid besetzt die Bindestelle des Menachinons in der Atmungskette und führt zur kompetitiven Hemmung der Enzyme“, vermutet Böttcher.

In Zukunft möchten Böttcher und sein Team weitere regulierende Moleküle ausfindig machen. „Dank der Studie über die Siderophore verstehen wir grundlegende Mechanismen des Schwärmens nun besser“, verdeutlicht Böttcher. „Durch unsere Arbeit mit den Chinolon-*N*-oxiden konnten wir zeigen, wie Pathogene im menschlichen Körper konkurrieren – und dass wir ihre Waffen unter Umständen selbst nutzen können.“

Derivate der Chinolon-*N*-oxide, so meint Böttcher, könnten eines Tages also die Grundlage für ein wirksames Antibiotikum sein – womöglich auch gegen multiresistente Keime wie die gefährlichen MRSA-Stämme.

JULIET MERZ

AVRION MITCHISON PREIS DER SCHERING STIFTUNG

Die Stiftung Deutsches Rheuma-Forschungszentrum Berlin, ein Institut der Leibniz-Gemeinschaft, vergibt jährlich den Avrion-Mitchison-Preis für die beste experimentelle, klinische oder epidemiologische Forschungsarbeit auf dem Gebiet der chronischen Entzündungen.

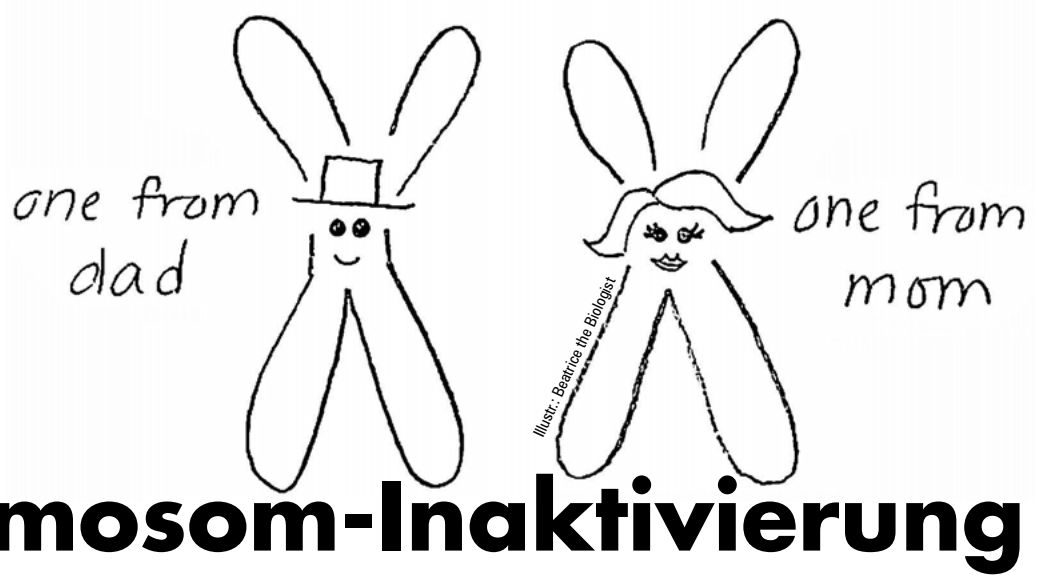
Der mit 2.500 Euro dotierte Preis wird von der Schering Stiftung gestiftet.

Bewerbungsfrist: 15.09.2017

Bewerbung an:
Deutsches Rheuma-Forschungszentrum Berlin
Prof. Dr. Andreas Radbruch
Charitéplatz 1 | 10117 Berlin

Weitere Details:
www.drzf.de





Stichwort des Monats

X-Chromosom-Inaktivierung

■ Schon bei der Befruchtung der Eizelle nimmt die Genderfrage ihren Lauf: ein X oder zwei? Gesellt sich ein Y-Chromosom zum X, ist die Aufgabenverteilung schnell geklärt: Beide liefern unterschiedliches Genmaterial, das andere Funktionen erfüllt. Komplizierter wird es, wenn zwei X-Chromosomen aufeinander treffen: Beide bringen dieselben Gene mit, die gleichermaßen abgelesen für die doppelte Gen-Dosis sorgen würden. Eine Lösung muss her – und die heißt: X-Chromosom-Inaktivierung.

Sobald sich mehr als ein X-Chromosom in einer Zelle befinden, werden alle bis auf eines abgeschaltet. Beschrieben wurde dieses Phänomen erstmals 1962 durch Mary Lyon *et al.* (*Am J Hum Gen* 14: 135-48). Das inaktive X-Chromosom kondensiert und drückt sich als Barr-Körperchen an den Rand des Zellkerns.

Ein Fehlen dieser Kompensation ist früh letal: Noch nie wurde ein Embryo mit zwei aktiven X-Chromosomen entdeckt. Auch wenn mehrere X in einer Zelle vorliegen – bei den sogenannten Poly-X-Syndromen – ist immer nur eines aktiv.

Doch auch wenn ein X inaktiviert wurde, scheint es als eine Art „Reserve“ dienen zu können. Rezessive, X-chromosomal vererbte Erkrankungen zeigen den Phänotyp nur bei Männern zu hundert Prozent. Erklärt wird dies unter anderem damit, dass die X-Inaktivierung zu einem frühen Stadium der Embryonalentwicklung stattfindet. Indem auch in der Tochterzelle dasselbe X ausgeschaltet ist, entsteht ein Mosaizismus. Gut sichtbar ist dieses Phänomen an der Fellfärbung gefleckter Katzen: Die Farbgebung hängt vom jeweils aktiven X ab. Trägt ein X-Chromosom eine Mutation, scheint immer noch die Gen-Dosis der Zellen mit dem anderen aktiven X auszureichen, um den Fehler zu kompensieren.

Verschiedene Spezies unterscheiden sich stark darin, zu welchem Zeitpunkt der Embryonalentwicklung ein X inaktiviert wird. Bei Mäusen passiert das beispielsweise bereits vor Einnistung der Blastocyste. Der Mensch wiederum hat zu diesem Zeit-

punkt noch zwei aktive X-Chromosomen. Um trotzdem einen Überschuss an Gen-dosis zu vermeiden, greift hier ein anderer Mechanismus: Beide Gene werden nur auf einem geringeren Level abgelesen.

Wettkampf der lncRNAs

Reguliert wird dies durch RNA-Interferenz, an der zwei „long non-coding RNAs“ (lncRNA) beteiligt sind: XIST und XACT. Erstere wurde schon in den 90ern mit der X-Inaktivierung in Zusammenhang gebracht. Vor der Inaktivierung ist XIST jedoch auf beiden X-Chromosomen zu finden – genauso wie XACT. Diese wurde 2013 von Céline Vallot *et al.* entdeckt und scheint eine Art Gegenspielerin von XIST zu sein (*Cell Stem Cell* 20: 102-11). XIST und XACT werden schon im Vier- bis Achtzellstadium exprimiert und umhüllen die Chromosomen. Dabei überlappen sie nicht: Solange XACT da ist, kann XIST das X-Chromosom nicht vollständig bedecken. Mit voranschreitender Embryogenese akkumuliert XIST zunehmend am inaktiven Chromosom, während XACT abnimmt.

Interessant ist diese Entdeckung auch für die Arbeit mit humanen embryonalen Stammzellen (hESC): die biallele Expression von XIST könnte ein Marker für naive humane Pluripotenz sein. Die Funktion von XACT vermuten die Autoren darin, zu Beginn der Dosiskompensation eine Nullisomie zu vermeiden – also die Möglichkeit zu erhalten, dass im Fall einer Mutation das andere X-Chromosom aktiv bleiben kann.

Ein Autosom spielt auch noch mit

Nun sprechen wir immer von *X-Inaktivierung*, sie ist aber nicht das eigentliche Ziel. Vielmehr geht es darum, dass ein X-Chromosom *allein aktiv* sein kann. Man fragte sich daher, wie dieses X davor verschont bleibt, inaktiviert zu werden – gesucht wurde folglich ein Repressor von XIST, der das aktive X ermöglicht.

Schnell kam man zum Schluss, dass – im Gegensatz zu den X-chromosomal

lokalisierten XIST und XACT – ein Autosom im Spiel sein muss. Grundlage für die Überlegung war eine interessante Beobachtung zur Gen-Dosis: In triploiden Zellen sind meist zwei X-Chromosomen aktiv – in diploiden Zellen, die ein zusätzliches X tragen, aber nur eins. Im ersten Fall muss also die Gen-Dosis des XIST-Repressors ebenfalls verdoppelt worden sein. Da ein Organismus mit zwei aktiven X bekanntermaßen nicht lebensfähig ist, war davon auszugehen, dass eine Trisomie des Chromosoms, auf dem der Repressor kodiert ist, noch nie bei einem Embryo entdeckt wurde. Nachdem US-Forscher unter diesem Kriterium große Gendatenbanken auf autosomale Trisomien analysiert hatten, kamen nur zwei Chromosomen in Frage: die Nummern 1 und 19. Embryonen überlebten höchstens partielle Trisomien der beiden Chromosomen.

Diese Erkenntnis konnten die Forscher jetzt weiter einschränken. Sie nahmen sich dabei die Tatsache zu Hilfe, dass eine Duplikation des Repressors und somit ein Abschalten von XIST auf beiden X-Chromosomen nur bei weiblichen Embryonen letal ist. Gesucht wurde also nach Genen mit einem geschlechtsabhängigen Ungleichgewicht. Und tatsächlich war dieses nur auf dem kleinen Arm des Chromosoms 19 sehr ausgeprägt: hier fanden sie eine 8 MB große Region, in der es keine weiblichen Duplikationen, wohl aber männliche gibt (*PLoS ONE* 12: e0170403).

Nun wollen Erstautorin Barbara Migeon *et al.* das exakte Gen aufspüren, das für die XIST-Repression verantwortlich ist. Da das X in humanen embryonalen Stammzellen aber meist schon inaktiviert wurde, müssen sie jetzt ein passendes Modellsystem finden.

Übrigens: Diese geschlechterspezifische Asymmetrie gibt nicht nur weiteren Aufschluss über den Mechanismus der X-Inaktivierung – sie könnte auch eine Erklärung dafür bieten, weshalb weltweit mehr Jungen als Mädchen geboren werden.

MELANIE ERZLER

Preisrätsel: Kennen Sie den?

Der furchtlose Tiefsee-Pionier

■ In guter Familientradition betätigte er sich als Erforscher extremer Orte – und widmete sein langes Leben dem marinen Umweltschutz.



Leben vermag an den ungewöhnlichsten Orten zu existieren; im Backofen des Death Valleys im Westen Nordamerikas beispielsweise, das zu den trockensten und heißesten Gegenden der Erde zählt, hat man über 1.000 Pflanzen- und 400 Tierarten gezählt. Leben gibt es in der Antarktis bei minus 89 Grad Celsius genauso wie an heißen Tiefseequellen bei mehr als 100 Grad. Vögel nisten an den Kratern aktiver Vulkane, Bärtierchen überleben dank Kryptobiose sogar ungeschützt im Weltraum. 2006 entdeckte man zwei Meilen unter der Erdoberfläche in einer südafrikanischen Goldmine Bakterien, die Radioaktivität als Energiequelle nutzen; und 2015 gar zweieinhalb Kilometer unter dem Meeresboden ebenfalls putzmuntere Mikroorganismen, die dort wohl seit Millionen von Jahren siedeln.

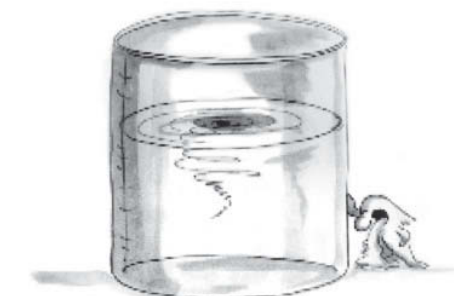
Doch wie sieht's mit uns Wirbeltieren aus, etwa in der Tiefsee? Wie viel Druck hält ein Vertebrat aus? Kaiserpinguine schaffen bekanntermaßen 500 Meter,

Meeresschildkröten dreimal so viel, und Pottwale kommen sogar auf bis zu 3.000 Meter Tauchtiefe. Das nachweislich am tiefsten tauchende Wirbeltier ist jedoch der Mensch. Dachte man. Doch als 1960 ein Abenteurer, begleitet von einem Marineoffizier, südwestlich von Guam zum tiefsten Punkt der Weltmeere vorstieß und aus der Panzerglasscheibe ihrer Stahlkapsel blickte, sah er im Schein der Flutlichtlampe – einen Plattfisch. In 10.916 Metern Tiefe, bei gegenüber Meereshöhe mehr als tausendfach erhöhtem Luftdruck. Ein japanischer Tauchroboter dokumentierte 1995 an fast gleicher Stelle weiteres Viehzeug: eine Seegurke, einen Ringelwurm, eine Garnele.

Nur knapp dem Tod entronnen

Man darf vermuten, dass der erwähnte Plattfisch platt, sprich: tot war – liegt doch die berechnete und durch Beobachtungen bestätigte Maximaltauchtiefe für (lebende) Fische bei nur rund 8.200 Metern. Übrigens entgingen auch die beiden U-Boot-Insassen nur knapp dem Tod: Ein 17 Zentimeter dickes Fenster der Kapsel bekam in der Tiefe einen Riss. Doch es hielt stand.

Der Gesuchte sah solche Vorfälle pragmatisch: Angst habe er keine gehabt – dort unten sei es ja so schön friedlich und still gewesen. Ohnehin sei jedes Auto weit gefährlicher als sein Tauchgerät. Es ist plausibel, dass er wirklich so dachte, denn unser Mann entstammt einer Familie, in der es zum guten Ton gehört, extreme Unternehmungen



anzugehen. Schon als Neunjähriger hatte er miterlebt, wie sein Vater, ein hervorragender Experimentalphysiker, als Ballonfahrer mehrere Höhenrekorde aufstellte – unter anderem, um die kosmische Höhenstrahlung zu messen und so die spezielle Relativitätstheorie seines Ex-Kommilitonen Albert Einstein zu beweisen. Nach einem Wirtschaftsstudium wandte sich auch der Sohn dem Entdeckertum zu; der knapp Dreißigjährige suchte die Erfüllung allerdings nicht in der Stratosphäre, sondern in den Untiefen der Weltmeere. Zusammen mit dem Vater begann er, die bis dahin unerforschte Unterwasserfauna zu erkunden, und stellte dabei bereits 1953 mit einem gemeinsam konstruierten U-Boot einen neuen Tiefenrekord auf. Sieben Jahre später erreichte er, wie oben geschildert, den Grund des Marianengraben. Bis heute wurde dieses Bravourstück, das den Gesuchten schon zu Lebzeiten zur Legende machte, nicht wiederholt.

Sein restliches Leben engagierte er sich für Meeresforschung und Artenerhalt. Er verbrachte mit fünf Kollegen einen vollen Monat unter Wasser, um den Golfstrom zu erforschen; die dabei im U-Boot gewonnenen Erkenntnisse zum Leben und Arbeiten auf engstem Raum flossen ins Raumfahrtprogramm der NASA ein. Später gründete er eine Stiftung zum Schutz der Meere und Seen. Sein Sohn eifert als Flugpionier eher dem Großvater nach und umkreiste als erster Mensch die Erde in einem Ballon und in einem Solarflugzeug. Wie heißt sein Vater, nach dem hier gesucht wird? -WK-

Auflösung aus LJ 5/2017: Der war's!

Der gesuchte, übergangene Code-Knacker ist der deutsche Biochemiker und emeritierte Max-Planck-Direktor **Heinrich Matthaei** (*1929). Als Postdoc an den National Institutes of Health (NIH) in Bethesda (Maryland) konzipierte und führte er Ende Mai 1961 das berühmte Poly-U-Experiment durch, mit dem erstmals ein Wort des genetischen Codes entschlüsselt wurde (UUU codiert für die Aminosäure Phenylalanin). Einige Autoren haben dies als das bedeutendste Experiment des 20. Jahrhunderts bezeichnet. Zusammen mit seinem amerikanischen Laborkollegen Marshall Nirenberg identifizierte Matthaei anschließend auch eine Reihe weiterer der insgesamt 64 relevanten Tripletts; 1966 war der Code komplett aufgeklärt. Doch während Nirenberg 1968 für die gemeinsamen Arbeiten und daraus gewonnenen Erkenntnisse den Nobelpreis erhielt, ging Matthaei leer aus.

Na, wer ist's?

Mailen Sie den gesuchten Namen sowie Ihre Adresse an: wk@laborjournal.de. Wir verlosen mehrere Laborjournal-T-Shirts. In LJ 4/2017 war **Diane Ashley** gesucht.

Gewonnen haben **Vera Lede** (Leipzig) und **Torsten Hoppe-Tichy** (Heidelberg).



Publikationsanalyse 2011-2015: Pflanzenforschung

Grün im Blick

Foto: Bayer AG

■ **Vielzitierte Pflanzenforscher sequenzieren gern und benötigen bioinformatisches Know-how. Daneben finden sich unter ihnen aber auch viele Ökologen. Das grüne Epizentrum im deutschsprachigen Raum ist Potsdam.**

Ohne darüber nachzudenken füllen Sie Ihre Lungen zehn- bis zwanzigmal pro Minute mit Luft. So gut wie jedes der Sauerstoffmoleküle, das dabei in Ihr Blut gelangt, hatte irgendwann einmal Kontakt zu einer Chloroplastenmembran oder entstammt einem prokaryotischen Organismus, der Sonnenlicht als Energiequelle nutzt. Ohne Photosynthese wäre das reaktionsfreudige Element Sauerstoff nämlich vollständig in Mineralien oder CO₂ gebunden – und uns gäbe es daher nicht!

So gesehen mag es erstaunen, dass die Pflanzen und Algen in unseren Publikationsanalysen solch ein Schattendasein führen. Selbst die treuen Leser dieser Rubrik stoßen in den Tabellen nur gelegentlich auf Forscher botanischer Institute. Zugegeben, ein Großteil der von uns observierten Disziplinen hat einfach keinen Bezug zur Botanik: Onkologie, Augenforschung oder Neurowissenschaften zum Beispiel. Und dort,

wo prinzipiell auch grüne Organismen Gegenstand der Forschung sein könnten, dominieren die medizinisch ausgerichteten Wissenschaftler und deren Publikationen die Tabellen. Wer etwa als Physiologe einen Mechanismus aufdeckt, der die Entstehung einer kardiovaskulären Erkrankung erklärt, wird sicher häufiger zitiert als der botanische Kollege, der metabolische Wege rund um die Zellwandsynthese untersucht. Vor allem aber finden die Studien beider Autoren in vollkommen unterschiedlichen Communitys Beachtung.

Wer ist wirklich Pflanzenforscher?

Genau deswegen aber ist es sinnvoll, die Pflanzenforscher in einem eigenen Ranking zu würdigen – auch wenn einige von ihnen durchaus mal in anderen Disziplinen auftauchen. Detlef Weigel aus Tübingen vom Max-Planck-Institut (MPI) für Entwicklungsbiologie ist hier als reichlich zitierter Allrounder zu nennen. Von der Blütenentwicklung über Mechanismen zum Umgang mit oxidativem Stress und evolutionsbiologischen Fragestellungen bis hin zu Genomanalysen ist in seinen Papern alles dabei. In den Rankings zur Evolutions- und zur Entwicklungsbiologie belegte Weigel zuletzt jeweils Platz 1 der Köpfe-Liste, und unter den Molekulargenetikern landete er im vergangenen September auf der neunten Position. Ein Beweis dafür, dass auch jemand, der hauptsächlich

an *Arabidopsis* forscht, in Communitys jenseits der botanischen Welt Aufmerksamkeit erlangen kann. Im aktuellen Pflanzenforscher-Ranking schafft es Weigel auf Platz 3 der meistzitierten Köpfe.

Natürlich bemühen wir uns in jeder Publikationsanalyse um eine möglichst klare Eingrenzung der Disziplin und eine Abgrenzung zu anderen „Genres“. Bei den Pflanzenforschern ist grundsätzlich ziemlich klar, woran sie arbeiten. Deswegen gilt hier als wichtigstes Kriterium, dass ein Autor im Analysezeitraum den Großteil seiner Artikel in Journals der *Web of Science*-Kategorie „*Plant Sciences*“ publiziert haben sollte. Wir haben außerdem geschaut, ob der jeweilige Forscher wirklich ein zentrales Interesse an Pflanzen als Organismen zeigt. So wurde Thomas Efferth nicht in die Liste aufgenommen, obwohl er zwischen 2011 und 2015 48-mal in Pflanzenfachblättern veröffentlicht hat. Efferth forscht aber am Institut für Pharmazie und Biochemie der Uni Mainz und ist an Wirkstoffen pflanzlichen Ursprungs interessiert, und an deren Effekten gegen Viren oder Tumoren. Sein Fokus liegt also auf der Pharmakologie und klinischen Anwendungen. Aus diesem Grund führen wir ihn als Pharmakologen, nicht als Pflanzenforscher.

Unter den Ökologen hingegen finden wir eine ganze Reihe von Autoren, die speziell botanische Themen beforschen: Zum Beispiel Nina Buchman (11.) von der ETH Zürich mit Arbeiten zur Ökophysiologie

und Kohlenstoffkreisläufen; oder Markus Fischer (14.) von der Uni Bern, der Biodiversitätsänderungen durch invasive Pflanzen auf den Grund geht. Wer als Ökologe hingegen nicht speziell an Pflanzen interessiert ist, sondern beispielsweise terrestrische Lebensgemeinschaften im Waldboden erforscht, den haben wir nicht als Pflanzenforscher eingestuft, auch wenn er ein paar botanische Paper vorzuweisen hat.

Anders liegt der Fall bei Magnus Nordborg (18.) vom Gregor-Mendel-Institut in Wien: Von seinen 27 Artikeln des Analysezeitraums erschienen zwar auch „nur“ vier in pflanzenwissenschaftlichen Fachblättern, doch haben seine Arbeiten ebenso wie sein Institut einen klaren botanischen Hintergrund.

Insgesamt sehen wir viele Namen in der „Köpfe“-Liste, deren meistzitierte Artikel sich um Genomik, Transkriptomik oder neuerdings auch Methylomik drehen. Viele von ihnen sind auf Sequenziermethoden und Bioinformatik spezialisiert, publizieren aber dennoch regelmäßig in Botanik-Journals. Manuel Spannagl (6.) vom Helmholtz Zentrum München ist einer jener Vollzeit-Genomiker und taucht nur fünfmal in Pflanzenmagazinen auf. Allerdings geht es ihm dabei um botanische Fragestellungen, insbesondere rund um Gräser und Getreide. Das unterscheidet Spannagl von Forschern, die methodisch auf Sequenzierungen spezialisiert sind und dabei nur zufällig auch mal eine *Arabidopsis*-Basenfolge auf den Bildschirm bekommen. Entsprechend haben wir letztere nicht in diesem Ranking berücksichtigt, sie gehören in die Kategorie „Molekulargenetiker“.

Wenige Artikel, viele Zitate

Generell sind die „*Omics*“ heute aus keiner biologischen Grundlagendisziplin mehr wegzudenken, folglich haben sie sich auch unter den Pflanzenforschern breitgemacht. Rund die Hälfte unserer meistzitierten Köpfe ist im größeren Stil mit Sequenzdaten und deren Auswertung beschäftigt. Jedoch heimsten einige *Omics*-orientierte Pflanzenforscher mit vergleichsweise wenig Papern recht viele Zitate ein. Spannagl reichen 22 Artikel für eine souveräne Position innerhalb der Top Ten. Marc Lohse, bis 2014 am MPI für Molekulare Pflanzenphysiologie in Potsdam-Golm, schafft es mit nur 13 Artikeln auf Platz 8. Mehr als 1.700 Zitierungen, also sechzig Prozent seiner Gesamtzitate, verdankt Lohse dabei einem einzigen Paper, das nicht in die Botanik-Kategorie fällt. Die Autoren stellen darin ein Software-Tool namens „Trimomatic“ vor, das bei der

Auswertung von Illumina-Sequenzdaten helfen soll (*Bioinformatics* 30(15): 2114-20). Als Seniorautor weiterhin mitgeschrieben hat dieses Paper der fünftplatzierte Björn Usadel von der RWTH Aachen und dem Forschungszentrum Jülich.

Diese Beispiele zeigen, wie schwer es selbst bei einer auf den ersten Blick sehr klaren Disziplin wie der Botanik sein kann, Publikationsleistungen der Forscher miteinander zu vergleichen. Natürlich wird es gute Gründe geben, dass besagter Artikel von Lohse und Usadel so häufig zitiert wird – und es sei erwähnt, das hieran nur drei Autoren beteiligt waren, dass es sich also gerade nicht um ein Massenwerk mit endlosen Koautoren handelt. Nur sollte klar sein, dass nicht jeder Pflanzenforscher der Liste alle Zitierungen durch rein botanische Publikationen gesammelt hat.

Omics, Ökologie und Photovoltaik

Auch durch die meistzitierten Artikel ziehen sich die *Omics* als roter Faden: Genome von Senfkohl, Schneeklee, der Walderdbeere, Weizen und natürlich *Arabidopsis* standen auf der Agenda der Forscher. Auf Platz 1 eine Arbeit, in der die Autoren das Genom der Tomate mit verwandten Arten wie der Kartoffel vergleichen, um dann Rückschlüsse auf die Evolution von Pflanzenfrüchten zu ziehen. Hieran mitgeschrieben hat Heidrun Gundlach (7.) vom Helmholtz Zentrum München. Auf Platz 4 und 6 platzierten sich ökologisch ausgerichtete Artikel, einmal zum Einfluss von Dürren auf Pflanzen und andererseits zur Bedeutung naturbelassener Wälder für Lebensgemeinschaften. Auch bei der Zusammenstellung dieser Liste haben wir darauf geachtet, dass Pflanzen im Mittelpunkt des jeweiligen Artikels stehen. Es genügte nicht, dass ein Pflanzenforscher an einem Paper mitgeschrieben hat.

Unter den meistzitierten Reviews sticht Platz 2 hervor. Die Autoren vergleichen hier die Effizienz der Photovoltaik-Technologien mit pflanzlicher Photosynthese beim Speichern von Sonnenenergie. Demnach seien Photovoltaik-Anlagen im Jahresmittel effizienter, während Pflanzen aber kurz-

fristig höhere Werte erreichen können. Ein schönes Beispiel, dass Erkenntnisse aus der Botanik auch Disziplinen jenseits der Lebenswissenschaften inspirieren können – denn solch ein Review wird sicher nicht nur von Biologen gelesen.

Wo ist es am „grünsten“?

Werfen wir noch einen Blick auf die regionale Verteilung: Potsdam scheint unter Pflanzenexperten besonders beliebt zu sein. Zehn der Köpfe haben im Analysezeitraum zumindest teilweise dort geforscht, neun von ihnen am MPI für Molekulare Pflanzenphysiologie in Potsdam-Golm.

An dieser Stelle sei auch noch Platz 1 unserer „Köpfe“-Liste erwähnt: Alisdair Fernie leitet an ebenjenem MPI die Arbeitsgruppe „Zentraler Metabolismus“ und schaut sich neben Transkriptom-Profilen daher auch die kleineren Moleküle an.

Ebenfalls ein Anziehungspunkt für Forscher mit „grüner Pipette“ ist das Leibniz-Institut für Pflanzengenetik und Kulturpflanzenforschung (IPK) in Gatersleben. Fünf Wissenschaftler unseres Rankings waren irgendwann zwischen 2011 und 2015 dort tätig. Fünfmal finden wir auch den Standort Zürich in der Liste, mit einmal Basel und zweimal Bern sind die Schweizer insgesamt sogar achtmal dabei. Von den



Pflanzenforscher bei der Arbeit?

fünf Münchner Adressen in der Köpfe-Tabelle führen vier zur Abteilung Pflanzengenome und Systembiologie (PGSB) am Helmholtz Zentrum in Neuherberg.

In den nächsten Monaten mag es in unseren Rankings wieder etwas stiller werden um die Botanik. Aber Sie dürfen in dieser Zeit natürlich trotzdem bei dem einen oder anderen Atemzug daran denken, wem sie Ihre Luft zum Atmen verdanken.

MARIO REMBOLD



Publikationsanalyse 2011 bis 2015:

Pflanzenforschung

von MARIO REMBOLD

Die meistzitierten Originalartikel

Zitate

<p>1. Sato, S;...; [+ 322 Koautoren, darunter 12 aus D, z. B. Gundlach, H] The tomato genome sequence provides insights into fleshy fruit evolution. <i>NATURE</i> 485(7400): 635-641 (31 MAY 2012)</p>	923
<p>2. Wang, XW;...; [+ 109 Koautoren, darunter Weisshaar, B aus D] The genome of the mesopolyploid crop species <i>Brassica rapa</i>. <i>NAT GENET</i> 43(10): 1035-U157 (OCT 2011)</p>	718
<p>3. Kattge, J;...; [+ 134 Koautoren, darunter 22 aus D] TRY – a global database of plant traits. <i>GLOB CHANG BIOL</i> 17(9): 2905-2935 (SEP 2011)</p>	584
<p>4. Choat, B; Jansen, S;...; Zanne, AE Global convergence in the vulnerability of forests to drought. <i>NATURE</i> 491(7426): 752-+ (29 NOV 2012)</p>	501
<p>5. Young, ND;...; [+ 123 Koautoren, darunter 8 aus D] The Medicago genome provides insight into the evolution of rhizobial symbioses. <i>NATURE</i> 480(7378): 520-524 (22 DEC 2011)</p>	497
<p>6. Gibson, L;...; Koh, LP;...; Sodhi, NS Primary forests are irreplaceable for sustaining tropical biodiversity. <i>NATURE</i> 478(7369): 378-+ (20 OCT 2011)</p>	467
<p>7. Shulaev, V;...; Schwab, W;...; Folta, KM The genome of woodland strawberry (<i>Fragaria vesca</i>). <i>NAT GENET</i> 43(2): 109-116 (FEB 2011)</p>	461
<p>8. Brechley, R; Spannagl, M; Pfeifer, M;...; Mayer, KFX;...; Hall, N Analysis of the breadwheat genome using whole-genome shotgun sequencing. <i>NATURE</i> 491(7426): 705-710 (29 NOV 2012)</p>	443
<p>9. Cao, J;... [+ 15 weitere Koautoren aus Tübingen] ...; Weigel, D Whole-genome sequencing of multiple <i>Arabidopsis thaliana</i> populations. <i>NAT GENET</i> 43(10): 956-U60 (OCT 2011)</p>	434
<p>10. Jia, JZ;...; [+ 46 Koautoren, darunter 6 aus D und CH] <i>Aegilops tauschii</i> draft genome sequence reveals a gene repertoire for wheat adaptation. <i>NATURE</i> 496(7443): 91-95 (4 APR 2013)</p>	432

Die meistzitierten Reviews et al.

<p>1. Vila, M;...; Pergl J;...; Pysek, P Ecological impacts of invasive alien plants: a meta-analysis of their effects on species, communities and ecosystems. <i>ECOL LETT</i> 14(7): 702-708 (JUL 2011)</p>	603
<p>2. Blankenship, RE;...; Junge, W;...; Sayre, RT Comparing Photosynthetic and Photovoltaic Efficiencies and Recognizing the Potential for Improvement. <i>SCIENCE</i> 332(6031): 805-809 (13 MAY 2011)</p>	533
<p>3. Poorter, H;...; Mommer, L Biomass allocation to leaves, stems and roots: meta-analyses of interspecific variation and environmental control. <i>NEW PHYTOL</i> 193(1): 30-50 (JAN 2012)</p>	512



Metabolomik und Genomik: Alisdair Fernie (l., 1.), Klaus F.X. Mayer (r., 2.)



Pflanzeng Genome im Fokus: Heidrun Gundlach (l., 7.), Nils Stein (r., 13.)



Invasive Pflanzen und Xylem-Mechanik: Markus Fischer (l., 14.), Steven Jansen (r., 27.)



Stofftransport und Reproduktion: Andreas Weber (l., 17.), Ueli Grossniklaus (r., 35.)

Wie die Tabellen entstanden:

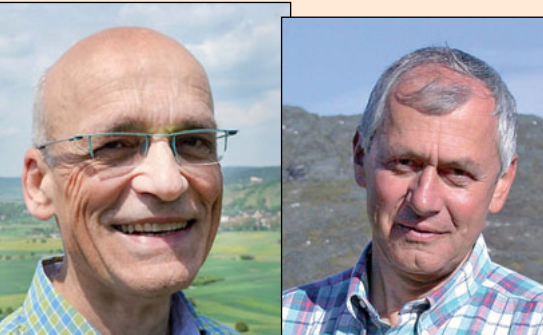
■ Berücksichtigt wurden Originalartikel aus den Jahren 2011 bis 2015 mit mindestens einem Autor mit Adresse im deutschen Sprachraum. Die Zahlen für Zitate und Artikel lieferte die Datenbank „Web of Science“ des Thomson Reuters-Institute for Scientific Information (ISI) in Philadelphia. Stichtag war der 24. Mai 2017.



Kollegen in *Arabidopsis*:
Detlef Weigel (l., 3.), Jiri Friml (r., 4.)



MPI-Direktoren in Potsdam-Golm und Jena:
Mark Stitt (r., 9.), Ian Baldwin (l., 15.)



Schweizer Ökologie-„Altmeister“: Bernhard Schmid (l., 16.), Christian Körner (r., 24.)



Zwei von sechs Pflanzenforscherinnen:
Andrea Polle (l., 28.), Susanne Renner (r., 44.)

Die „Köpfe“ publizierten zwischen 2011 und 2015 signifikant in Fachblättern zur Pflanzenforschung oder arbeiteten an einem Institut dieser Ausrichtung. Reviews, Meeting Reports, u. ä. zählten nicht.

Wichtig: Die Datenbanken sind nicht fehlerfrei. Deren „inneren“ Fehler können wir in der Regel nicht erkennen.

(Die Fotos entstammen den jeweiligen Forschungseinrichtungen der Forscher oder deren privatem Fundus)

Die meistzitierten Köpfe

	Zitate	Artikel
1. Alisdair R. Fernie , MPI f. Mol. Pflanzenphysiol. Potsdam-Golm	5.648	195
2. Klaus F. X. Mayer , Helmholtz Zentrum München	5.105	75
3. Detlef Weigel , MPI f. Entwicklungsbiol. Tübingen	3.637	84
4. Jiri Friml , Inst. Sci. & Technol. (IST Austria) Klosterneuburg	3.149	84
5. Björn Usadel , Bot. & Mol. Gen. RWTH Aachen / Forsch.zentr. Jülich	3.060	37
6. Manuel Spannagl , Helmholtz Zentrum München	2.914	22
7. Heidrun Gundlach , Helmholtz Zentrum München	2.860	17
8. Marc Lohse , Targenomix GmbH Potsdam (bis 2014 MPI-MP Potsdam-Golm)	2.720	13
9. Mark Stitt , MPI f. Mol. Pflanzenphysiol. Potsdam-Golm	2.332	58
10. Sonia Osorio , Univ. Malaga (bis 2014 MPI-MP Potsdam-Golm)	2.292	41
11. Nina Buchmann , Inst. f. Agrarwiss., ETH Zürich	2.149	79
12. Takayuki Tohge , MPI f. Mol. Pflanzenphysiol. Potsdam-Golm	2.133	58
13. Nils Stein , Leibniz-Inst. f. Pfl.-genet. & Kulturpfl.-forsch. (IPK) Gatersleben	2.071	70
14. Markus Fischer , Inst. f. Pflanzenwiss. Univ. Bern	1.957	95
15. Ian T. Baldwin , Mol. Ökol., MPI f. Chem. Ökol. Jena	1.956	116
16. Bernhard Schmid , Inst. f. Evol.-biol. & Umweltstudien Univ. Zürich	1.934	71
17. Andreas P. M. Weber , Biochem. d. Pflanzen Univ. Düsseldorf	1.806	53
18. Magnus Nordborg , Gregor-Mendel-Inst. f. Mol. Pflanzenbiol. Wien	1.769	27
19. Uwe Scholz , Leibniz-Inst. f. Pfl.-genet. & Kulturpfl.-forsch. (IPK) Gatersleben	1.747	42
20. Korbinian Schneeberger , MPI f. Pflanzenzüchtungsforsch. Köln	1.666	36
21. Bernd Müller-Röber , Molekularbiol. Univ. Potsdam	1.654	54
22. Jonathan Gershenzon , MPI f. Chem. Ökol. Jena	1.601	102
23. Stefan A. Rensing , Zellbiol. Univ. Marburg	1.593	31
24. Christian Körner , Botanik Univ. Basel	1.544	61
25. Thomas Wicker , Dep. Pflanzen- & Mikrobiol. Univ. Zürich	1.529	38
26. Albrecht E. Melchinger , Angew. Genet. & Pfl.-züchtung Univ. Hohenheim	1.500	80
27. Steven Jansen , System. Bot. & Ökol. Univ. Ulm	1.475	23
28. Andrea Polle , Forstbot. u. Baumphysiol. Univ. Göttingen	1.451	77
29. Lothar Willmitzer , MPI f. Mol. Pflanzenphysiol. Potsdam-Golm	1.424	48
30. Ivo Feussner , Albrecht-von-Haller-Inst. f. Pflanzenwiss. Univ. Göttingen	1.408	68
31. Matthias Pfeifer , Helmholtz Zentrum München	1.404	17
32. Ralph Bock , MPI f. Mol. Pflanzenphysiol. Potsdam-Golm	1.398	54
33. Paul Schulze-Lefert , MPI f. Pflanzenzüchtungsforschung Köln	1.388	25
34. Jochen C. Reif , Leibniz-Inst. f. Pfl.-genet. & Kulturpfl.-forsch. (IPK) Gatersleben	1.374	71
35. Ueli Grossniklaus , Dep. Pflanzen- & Mikrobiol. Univ. Zürich	1.345	51
36. Christoph Leuschner , Pflanzenökol. & Ökosystemforsch. Univ. Göttingen	1.325	107
37. Bernd Weisshaar , AG Genomforschung CeBiTec Univ. Bielefeld	1.319	32
38. Matthias Erb , Inst. f. Pflanzenwiss. Univ. Bern	1.309	50
39. Adriano Nunes-Nesi , Univ. Vicosa/Brasilien und MPI-MP Potsdam-Golm	1.282	42
40. Burkhard Steuernagel , John Innes Centre Norwich (bis 2012 IPK Gatersleben)	1.251	24
41. John E. Lunn , MPI f. Mol. Pflanzenphysiol. Potsdam-Golm	1.247	31
42. Daniel König , MPI f. Entwicklungsbiol. Tübingen (seit 2016 Riverside/USA)	1.231	18
43. Peter Poschlod , Pflanzenwiss. Univ. Regensburg	1.226	32
44. Susanne S. Renner , Systemat. Bot. & Mykol. LMU München	1.221	67
45. Beat Keller , Inst. f. Pflanzen- & Mikrobiol. Univ. Zürich	1.196	45
46. Rainer Hedrich , Pflanzenphysiol. & Biophys. Bot. I Univ. Würzburg	1.189	44
47. Andrea Bräutigam , Leibniz-Inst. f. Pfl.-genet. & Kulturpfl.-forsch. (IPK) Gatersleben	1.142	29
48. Hendrik Poorter , Inst. f. Bio- & Geowiss. Forschungszentr. Jülich	1.139	13
49. George Coupland , MPI f. Pflanzenzüchtungsforschung Köln	1.130	43
50. Helge Bruelheide , Inst. f. Biol. Univ. Halle-Wittenberg	1.128	78

Wirtschafts-Ticker

Die **Synimmune** GmbH, ein 2010 gegründetes Spin-off der Universität Tübingen, nimmt ihre erste klinische Studie in Angriff: Der Antikörper Flysyn soll an vortherapierten Krebspatienten zur Behandlung von akuter myeloischer Leukämie (AML) getestet werden. Laut Synimmune erleiden AML-Patienten nach einer erfolgreichen Chemotherapie oftmals einen Rückfall; einen solchen möchte man durch die präventive Gabe des Antikörpers verhindern oder zumindest verzögern. In Phase I werden 28 Probanden in vier Gruppen jeweils unterschiedliche Dosen des chimären, Fc-optimierten Antikörpers intravenös erhalten. Sofern sich diese Verabreichungen als sicher und gut verträglich erweisen, wollen die Tübinger ab 2019 die klinische Phase II in Angriff nehmen.

Heinz Schwer – diesen Namen kennt man in deutschen Biotech-Kreisen. Der ehemalige Chemieverfahrenstechniker gründete nach seiner Promotion in Klinischer Chemie 2001 die Sloning Biotechnology GmbH und war nach deren Übernahme durch Morphosys im Jahr 2010 weitere sieben Jahre für die Martinsrieder AG tätig, zuletzt als CEO der Morphosys-Tochter Lanthio Pharma im niederländischen Groningen. Künftig wird Schwer als CEO den Innsbrucker Immuntherapeutika-Entwickler **Viratherapeutics** (aktuell 18 Mitarbeiter) leiten und es der Firmengründerin Dorothee von Laer ermöglichen, sich wieder mehr auf ihre Forschung als Professorin der Medizinischen Universität Innsbruck zu konzentrieren. Aufsichtsrats-Chef bei Viratherapeutics ist übrigens ein gewisser Klaus Schollmeier; auch er ist als ehemaliger Santhera- und aktueller SuppreMol-CEO kein Unbekannter in der deutschsprachigen Biotech-Szene.

Die Tissue-Engineering-Firma **Codon** steht offenbar kurz vor der EU-weiten Zulassung ihres in Deutschland bereits seit 2008 von den Krankenkassen bezahlten Produkts Chondrosphere zur Reparatur von Gelenkknorpeldefekten; das zuständige Gremium habe ein positives Votum abgegeben, wird berichtet. -WK-

Immuntherapie: Pieris' zweiter Milliarden-Deal

Anticaline – begehrt wie nie

■ Produkte aus deutschen Biotech-Ländern kommen international zunehmend besser an. Jüngstes Beispiel: die Pieris Inc., die 2017 schon zwei dicke Deals unter Dach und Fach gebracht hat.

Da verliert man ehemalige Mitschüler aus den Augen – und kaum zwanzig Jahre später trifft man sie wieder, leider nur im Fernsehen, wie sie als Simultan-Dolmetscher die Interviews von Olympia-Teilnehmern übersetzen. Ein ehemaliger Sportkamerad



Foto: Pieris Pharmaceuticals

Pieris-Geschäftsführer Stephen Yoder

aus dem Radverein, einst berüchtigt für seinen materialverbrauchenden Fahrstil auf zwei und vier Rädern, analysiert inzwischen als Lateinamerika-Experte von Credit Suisse im chilenischen TV auf spanisch die Weltwirtschaftslage – und eine längst vergessene Laborkollegin aus Diplomarbeitzeiten geriet unlängst wieder in den Focus des *Laborjournal*-Redakteurs, als eine Pressemitteilung in seinem Mailordner einlief: Die Dame ist nämlich mittlerweile – nein, nicht Nachrichtensprecherin beim ZDF, sondern „Head of Discovery“ beim börsennotierten Freisinger Arzneimittel-Entwickler Pieris Pharmaceuticals. Dem ist jüngst ein potenzieller Milliarden-Deal gelungen – bereits der zweite in diesem Jahr.

Auch im aktuellen Abkommen gehts um die Anticalin-Plattform der bayerischen Biotechfirma. Der britisch-schwedische Pharmakonzern Astrazeneca möchte diese

im Rahmen einer Forschungsallianz nutzen, um inhalierbare Wirkstoffe zur Behandlung von Asthma und anderen Atemwegserkrankungen zu entwickeln.

Anticaline, entwickelt um die Jahrtausendwende von Arne Skerra an der TU München, sind eine Art „Mini-Antikörper“: künstlich in Bakterien erzeugte Proteine, die vom Prinzip her Antikörpern ähneln und spezifisch Antigene binden können, jedoch viel kleiner sind. Anticaline besitzen etwa 180 Aminosäuren und damit eine Molekülmasse von unter 20 kDa. Man sagt ihnen nach, sie seien hitzestabiler als klassische Immunglobuline, könnten einfacher Gewebe durchdringen und seien besonders zur Erkennung niedermolekularer Strukturen befähigt. Pieris möchte laut CEO Stephen Yoder Anticaline beispielsweise als Fusionsproteine nutzen, um tumorspezifische T-Zellen in die Nähe der Krebszellen zu schleusen.

Deal Nummer zwei für Pieris

Das erwähnte Abkommen mit Astrazeneca ist für Pieris bereits die zweite lukrative Kooperation in diesem Jahr. Anfang Januar war bekannt geworden, dass der französische Servier-Konzern vorab 30 Millionen Euro nach Freising überweist und insgesamt bis zu 1,7 Milliarden Euro in Form von Meilenstein-Zahlungen in Aussicht stellt – im Austausch für die Rechte an einem vielversprechenden Checkpoint-Inhibitor-Projekt und vier weiteren Krebsmedizin-Programmen. Vom neuen Partner Astrazeneca kommen fürs Erste umgerechnet 40 Millionen Euro hinzu; potenziell und inklusive aller Abschlagszahlungen winken hier im Erfolgsfall sogar 1,9 Milliarden Euro. Noch 2017 soll als Erstes Pieris' präklinischer Wirkstoffkandidat PRS-060 gegen Asthma (gerichtet gegen den Interleukin-4-Rezeptor α) in eine klinische Phase-I-Studie überführt werden.

Es ist absehbar, dass Pieris seine Belegschaft (derzeit sind rund 40 Angestellte in Freising und 10 weitere in Boston beschäftigt) aufstocken wird. Vielleicht hat ja der eine oder andere arbeitssuchende *Laborjournal*-Leser Interesse? WINFRIED KÖPPELLE

Gemein: Arglosem Messebesucher wird schockgefrorenes Popkorn verabreicht...

Hannover: Labvolution-Nachschau

Neustart mit Rauch aus der Nase

■ Der Veranstaltungstermin ist neuerdings Mitte Mai, der Begriff „Biotechnica“ taucht nur noch im Kleingedruckten auf, und die Aussteller sind verblüffend gutgelaunt: ein subjektiv gefärbter Lagebericht von der eben zu Ende gegangenen Labvolution-Fachmesse.



Fotos (2): W. Köppelle

Preisfrage: Wer sitzt zu dritt im Messe-Kabuff, spielt den ganzen Tag gelangweilt mit seinem Elektronikwischdingens und schaut nicht her? Richtig: die Delegation einer Ausstellerfirma aus Fernost. Auch in Hannover rätselte so mancher Messebesucher mal wieder über die Beweggründe asiatischer Firmen, Mitarbeiter für teures Geld nach Mitteleuropa einfliegen zu lassen, wenn man hier doch offenbar gar keine Geschäfte machen will. Zumindest nicht auf der Messe. Wären nicht auch freundlich lächelnde Gegenbeispiele auf der Labvolution vertreten gewesen, die wort- und gestenreich die selbst fabrizierten Antikörper, Flüssigstickstoff-Container und Biotech-Kosmetika anpriesen – man könnte direkt Angst ums chinesische Wirtschaftswachstum bekommen.

Mangelndes Engagement kann man dem typischen deutschen Start-up-Unternehmer hingegen sicher nicht vorwerfen. Keine Chance beispielsweise, in Hannover unbemerkt an Stand C80 vorbeizuschlendern. Dort präsentierte die Agrarwissenschaftlerin Hedda Sander von der „Ostfalia-Hochschule für angewandte Wissenschaften“ ihr Konzept, Blaualgenblüten in Binnengewässern via Smartphone vorherzusagen – erarbeitet in Zusammenarbeit mit der Partnerhochschule in den USA. Ja, selbst im Gewässer- und Umweltschutz sind Touchscreens zu einem „Geht-nicht-mehr-ohne“ geworden.

Gleich daneben gabs was für die Ohren: Thomas Lenarz von der Medizinischen Hochschule Hannover hat laut eigener Aussage einen „einzigartigen“ Weg gefunden, das Hören mit Cochlea-Implantat zu ver-

bessern. Lenarz und sein an der HNO-Klinik angesiedeltes Team pflanzen den Patienten ihre eigenen Stammzellen, oder genauer: Vorläuferzellen aus dem Knochenmark, ins Innenohr. Dies rege die Fasern des Hörnervs dazu an, auf die Elektrode des Implantats zuzuwachsen und Sorge so für eine „deutlich bessere“ Signalübertragung. Lenarz, der nicht persönlich auf der Messe angetroffen wurde, ist *in puncto* Eigenvermarktung nicht gerade dafür bekannt, zurückhaltend zu agieren; von Kollegen wird ihm immer wieder mal unterstellt, seine Erfolge gnadenlos zu übertreiben, und der wohl vom Mediziner selbst verfasste Wikipedia-Eintrag strotzt nur so vor peinlichen Superlativen. Doch vielleicht braucht es ja gerade



diese Extrovertiertheit, um heutzutage im Konkurrenzkampf um Fördergelder und Wagniskapital erfolgreich zu sein?

Dauerthema auch auf der Labvolution: das digitale Labor. Fast könnte man meinen, ohne Roboter, Datenbrille, Big-Data-Analyse und Totalvernetzung aller Komponenten einschließlich des Personals gehe nichts mehr in den Naturwissenschaften. In der Hallenmitte war dementsprechend ein schmuckes „Smartlab“ („Die digitale Zukunft im Labor“) aufgebaut, das zwar

hübsch anzuschauen war, aber so manche TA auch schwer grübeln ließ: „Möchte ich in dieser aseptischen Umgebung wirklich arbeiten?“ und: „Lässt man mich dort überhaupt noch arbeiten?“

Der *Laborjournal*-Reporter jedenfalls war froh, in Hannover jede Menge echter Menschen zu treffen. Mit Carsten Lanwert unterhielt er sich am NEB-Stand stundenlang über teure Gitarren und günstige Regagenzien; dem Gründer des Münchener Fotometer-Entwicklers Implen, Martin Sahiri, sagte er einen baldigen Firmenbesuch zu; das Berliner TIB-Molbiol-Urgestein Olfert Landt wurde genauso gesichtet wie Tobias Polifke von Candor Bioscience (Wangen) und der Gründer des Göttinger Thermocycler-Produzenten Sensoquest, Jörg Schrader. Als ihm dann auf dem Prospekt einer polnischen Firma auch noch der leibhaftige Kommandant der Nachtwache („Du weißt gar nichts, John Snow!“) begegnete, war es höchste Zeit, Feierabend zu machen.

Kuschelfaktor vier minus

Ort des Geschehens ist seit diesem Jahr übrigens der neu errichtete Hallenkomplex 19/20 am Nordeingang. Diesen Hallenneubau hat sich die Deutsche Messe AG stattliche 55 Millionen Euro kosten lassen, und daher sei an dieser Stelle angemerkt: Da wäre noch was gegangen. Zum Beispiel kostenlose Pfand-Schließfächer zum Verstauen der Siebensachen, die man nicht dauernd in der Halle mitschleppen möchte. Eine Spülküche zum Reinigen der Kaffeetassen. Und bunte Teppiche in den Gängen, die den hässlichen Industriebeton unsichtbar machen.

WINFRIED KÖPPELE

Urban Algae Farming: Interview mit dem Koch und dem Chef-Farmer

Algen-Burger vom Sternekoch



Züchtet Algen:
Gunnar Mühlstädt

Foto: MINT Engineering

■ An der Fassade des Berliner EUREF-Campus, einem Firmen- und Wissenschaftsstandort zum Thema Energie, betreibt die Dresdener Firma MINT Engineering eine Zuchtanlage für Mikroalgen (siehe *Laborjournal* 3/2017). Nicht nur zu Forschungs- oder Showzwecken: Die überschüssigen Algen werden tatsächlich zum Mittagessen serviert. *Laborjournal*-Reporter Kai Krämer hat sich mit MINT-Geschäftsführer Gunnar Mühlstädt und dem Gourmetkoch Thomas Kammeier unterhalten.

Thomas Kammeier, der neue gastronomische Leiter des EUREF-Campus in Berlin-Schöneberg, ist eine gastronomische Kapazität: Als Küchenchef des Restaurants „Hugos“ im Berliner Intercontinental-Hotel erkochte er 1999 einen der begehrten Michelin-Sterne für seine einstige Wirkungsstätte. Seit einem Jahr verwöhnt er auf dem EUREF-Campus rund 2.500 Mitarbeiter der dort ansässigen Firmen und Forschungseinrichtungen – und verwendet hierfür auch Mikroalgen aus hauseigener Produktion. Diese werden gleich nebenan angebaut – in

einem Röhrensystem an der Außenfassade eines der EUREF-Gebäude. Laut Gunnar Mühlstädt, der als Geschäftsführer der MINT Engineering GmbH die Algenzucht verantwortet, ist keine bekannte Landpflanze so effektiv in der Produktion von Proteinen oder Lipiden wie Mikroalgen.

Herr Mühlstädt, warum haben Sie mitten in der Stadt eine Algenzuchtanlage an ein Gebäude gehängt?

Gunnar Mühlstädt: Mikroalgen sind eine hervorragende Quelle für Proteine und

mehrfach ungesättigte Fettsäuren. Man kann sie an beliebigen Orten kultivieren, ohne mit anderen Flächen für den Lebensmittelanbau in Konkurrenz zu treten. In der Stadt hat man meist mehr als genug Kohlendioxid. Durch die Photosynthese der Algen wird der Kohlendioxidgehalt der Luft reduziert. Das Abgas einer solchen Anlage ist reiner Sauerstoff. Man könnte sich auch vorstellen, damit frische Luft ins Gebäude zu bringen.

„Das Abgas einer solchen Anlage ist reiner Sauerstoff. Man könnte sich auch vorstellen, damit frische Luft ins Gebäude zu bringen.“

Wie kamen Sie an den EUREF-Campus?

Mühlstädt: Ich hatte hier bereits mit meinem früheren Arbeitgeber, der Georg Fischer AG, zu tun. Als seinerzeit die Idee mit der Algenzucht entstand, bin ich zum Eigentümer des EUREF-Campus – einem Architekten – gegangen und habe ihm meine Idee vom Bau einer Algenfassade vorgestellt. Er war nicht sofort begeistert. Aber es hat nicht lange gedauert, bis er verstand, wie sinnvoll das Ganze ist. Er hat uns dann auf einem sehr kooperativen Weg die Möglichkeit gegeben, die Anlage zusammen mit der Georg Fischer AG zu errichten. Für uns ist das natürlich ein tolles Schaufenster.

Wird es im Sommer den Algen nicht zu warm, wenn den ganzen Tag die Sonne an die Hauswand scheint?

Mühlstädt: Die meisten Algen vertragen Temperaturen bis zu 38 Grad Celsius ganz gut. Eine Überhitzung des Systems im Hochsommer kann allerdings in der Tat großen Schaden anrichten. Das ist eine Herausforderung für ein Fassadensystem. Wir haben das Problem der Hitzeentwicklung aber aus meiner Sicht technisch sehr elegant gelöst, indem wir die Wärme über

einen Wärmetauscher ins Gebäude bringen. Die Algenanlage funktioniert damit wie eine klassische thermische Solaranlage und erwärmt beispielsweise das Trinkwasser. So entsteht zusätzlich ein funktionaler Nutzen für das Gebäude.

Wie ernten Sie die Algen?

Mühlstädt: Momentan ist es so, dass die Algen einige Tagen wachsen, dann ernten wir einen Teil ab und der Rest ist gleichzeitig wieder die Startkultur für die nächste Runde. Ziel ist aber ein stationärer Betrieb. Die entnommene Algensuspension – im Falle von *Chlorella vulgaris* sind die Zellen zwischen vier und zehn Mikrometer groß – wird zentrifugiert, so dass eine grüne Paste entsteht, die dann getrocknet wird. Um die Ernte zu optimieren, entwickeln wir gerade eine Methode zur Vorkonzentration der Algen per Filtration.

Herr Kammeier, was halten Sie vom Konzept, Mikroalgen an Häuserfassaden zu züchten?

Thomas Kammeier: Das Konzept finde ich super, es passt auch prima zu unserem Campus. Ich denke, es ist sehr zukunftsorientiert und im Zuge einer wachsenden Weltbevölkerung wird man sicherlich irgendwann darauf zurückgreifen, da die Algen eine perfekte Eiweiß- und Mineralstoffquelle darstellen.

„Algen lassen sich gut in der Küche einsetzen. Man kann Fisch-Marinaden damit machen; wir haben auch schon Burger-Varianten gemacht. Mit Cremes aus Algen in Verbindung mit Tofu wurde daraus ein vegetarischer Burger.“

Wie werden die Mikroalgen in Ihrer Küche verwendet?

Kammeier: Wir haben zum Beispiel einen Algen-Cocktail entwickelt. Dieser basiert auf einer Mischung aus Gurke, Ingwer, Minze und den *Spirulina*-Algen. Das Ganze wird mit Tonic und Spiruli, einer Algenlimonade, aufgegossen. Wir bieten den Cocktail hier auf dem Campus als alkoholfreie Variante an, man kann ihn aber auch mit Gin verfeinern, so dass man eine alkoholhaltige Version hätte. Die Algen lassen sich in der Küche sehr gut einsetzen. Man kann Fisch-Marinaden damit machen, für kalt marinierten Fisch zum Beispiel. Wir

haben auch schon verschiedene Burger-Varianten gemacht. Mit Cremes aus Algen in Verbindung mit Tofu wurde daraus ein vegetarischer Burger. Wir haben die Algen auch schon als Espuma [Schaum; die Red.] verwendet, zum Beispiel für eine Suppe mit einem Algen-Espuma.

Ernten Sie die Algen selbst?

Kammeier: Das nicht, aber die Wege sind kurz. Wenn wir etwas brauchen, dann

bekommen wir das von Herrn Mühlstädt herübergereicht.

INTERVIEW: KAI KRÄMER

Anmerkung: Die beiden Interviewpartner wurden getrennt voneinander befragt. Wer mehr über die Firma MINT Eneering und die Kultivierung von Mikroalgen erfahren möchte, der lese das Firmenporträt in Laborjournal 3/2017 (Seite 40).



**Kocht mit Algen:
Thomas Kammeier**

Firmenporträt: Preomics GmbH (Martinsried)

Starthilfe für die Proteomanalyse

■ Aufgrund der aufwendigen und fehleranfälligen Probenvorbereitung können nur Experten eine massenspektrometrische Analyse durchführen. Ein oberbayerisches Start-up will hier Abhilfe schaffen.

Das Martinsrieder Innovations- und Gründerzentrum Biotechnologie (IZB) im Schneetreiben Ende April: Eingebettet zwischen den biomedizinischen Instituten der Ludwig-Maximilians-Universität (LMU) München und zwei Max-Planck-Instituten, haben hier rund 50 junge Biotechfirmen Obdach gefunden. Der jüngste Zugang ist die Preomics GmbH, entstanden Anfang 2016 als Ausgründung des MPIs für Biochemie, Abteilung Matthias Mann. Noch sind Vertrieb und Produktion auf zwei verschiedene Häuser des weitläufigen Gründerzentrums verteilt – was prompt dazu führt, dass sich die *Laborjournal*-Reporterin erstmal ins verkehrte Gebäude verirrt.

„Als junge Firma mussten wir nehmen, was wir bekommen“, entschuldigt sich Garwin Pichler, einer der Firmengründer, als er den Besuch durch den winterlich kalten Glasgang, der alle Häuser miteinander verbindet, zu seinem Büro geleitet. „Aber im Juli sollen wir endlich einen halben Flur für uns bekommen. Wir brauchen dringend mehr Platz!“

Marktreifes Produkt im Köcher

Offensichtlich läuft es blendend bei Preomics. Schon vor der eigentlichen Gründung hatten Pichler und sein Kollege Nils Kulak den „M4-Award“ gewonnen, der von der regionalen Biotech-Fördergesellschaft BioM ausgelobt wird. Das über einen Zeitraum von zwei Jahren ausgezahlte Preisgeld von 500.000 Euro soll dabei helfen, eine wissenschaftliche Idee in ein kommerzielles Produkt umzuwandeln. So startete Preomics nach der Gründung direkt mit einem marktfertigen Produkt: einem Kit zur Probenvorbereitung für die Massenspektrometrie (MS).

Die MS ist das älteste noch verwendete Verfahren zur Strukturaufklärung unbe-

kannter Verbindungen. 1918 baute der kanadische Physiker Arthur Jeffrey Dempster in Chicago das erste moderne Massenspektrometer und identifizierte damit unter anderem als erster das Uranisotop 235. Bis heute basieren Massenspektrometer auf Dempsters Überlegungen.

Um die Masse von Molekülen – insbesondere Peptiden – zu bestimmen, werden diese in die Gasphase überführt, ionisiert, in einem elektrischen Feld beschleunigt und anschließend von einem Analysegerät aufgefangen. Je nach Masse-zu-Ladung-Verhältnis des jeweiligen Peptids fällt die Beschleunigung unterschiedlich stark aus, so dass auch komplexe Peptidgemische aufgetrennt und analysiert werden können. Neben unzähligen anderen Anwendungen wird das Verfahren beispielsweise in der Medizin zur Identifizierung von Substanzen im Blut oder in Geweben eingesetzt. Damit kann es vor allem für die personalisierte Medizin nützlich sein, bei der für jeden Patienten unzählige Proteine als Biomarker analysiert und quantifiziert werden müssen.

Zwei Postdoks am MPI

Pichler wechselte nach seiner Doktorarbeit am Biozentrum der LMU als Postdoktorand in die Gruppe von Matthias Mann ans MPI für Biochemie. Dort traf er mit Nils Kulak zusammen, der sich bereits während seiner Doktorarbeit mit der Massenspektrometrie beschäftigt hatte. Gemeinsam erarbeiteten die beiden Postdoktoranden eine Methode zur einfachen und reproduzierbaren Probenaufbereitung, die sie patentieren ließen. Die Idee einer Gründung stand schnell im Raum.

„Nils ist unser Technikfuchs und sprudelt nur so vor Ideen. Für ihn stand eigentlich schon immer fest, dass er etwas

Nils Kulak und Garwin Pichler präsentieren ihr Unternehmen im August 2016 am Martinsrieder Gründerzentrum IZB.

Probenvorbereitungs-Gefäß, konzipiert in Martinsried.

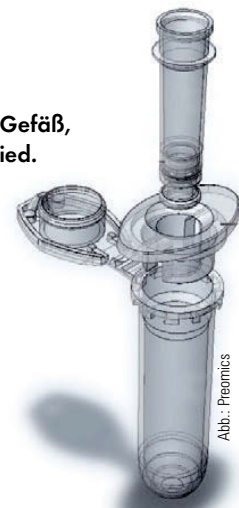


Abb.: Preomics



gründen und sein eigenes Ding machen möchte“, erzählt Pichler. Er selbst wiederum habe schon während der Doktorarbeit mit einem Unternehmen zusammengearbeitet, dessen Gründer ihn zu vielen Veranstaltungen mitgenommen hat. „Er war der Meinung, dass auch ich der Richtige für eine Gründung wäre und hat mich dann ein bisschen in die Richtung geschubst“.

„Die Massenspektrometrie ist eigentlich eine Methode für Experten“, fährt Pichler fort. „Für den Erfolg ist eine gute Probenvorbereitung essentiell. Mit unserem Kit möchten wir prinzipiell jeder Arbeitsgruppe den Zugang zu dieser Methode ermöglichen. Wir wollten eine Komplettlösung anbieten, für die man nur das Probenmaterial und eine einfache Laborausstattung benötigt.“

Herausgekommen ist ein Kit, das laut Preomics sowohl für Zelllinien als auch für Gewebeproben und Körperflüssigkeiten einsetzbar ist, die Probenvorbereitung durch die Zusammenfassung mehrerer Schritte enorm beschleunigt und außerdem sehr reproduzierbare Ergebnisse liefert. Ein übersichtlicher Farbcode der Reagenzien ermöglicht die einfache Durchführung, das benutzerfreundliche Protokoll beschränkt sich auf eine DIN A4-Seite.

„Die einfache, ja intuitive Durchführung war uns besonders wichtig“, sagt der Peptidspezialist. „Außerdem stellen wir höchste Qualitätsansprüche, auch an den für die Reaktionsgefäße verwendeten Kunststoff. Das ist vor allem für Anwendungen im Pharmabereich wichtig“. In der Regel werden die aufbereiteten Proben von den Anwendern des Kits zur Analyse an Experten weitergegeben, die ein Massenspektrometer besitzen. Dass diese Experten inzwischen häufig das Kit von Preomics für die Probenaufbereitung empfehlen, sei eine tolle Werbung. „Insgesamt versuchen wir, unsere Produkte durch das Feedback der Kunden immer weiter zu verbessern“.

In diesen Tagen soll endlich auch „Spider“ auf den Markt kommen, ein Gerät für die Prä-Fraktionierung von Peptiden. „So wie bei einem überbelichteten Foto Details verloren gehen, können häufige Peptide schwächere Signal überlagern“, erklärt Pichler. „Durch eine Fraktionierung können sich die häufigen Peptide quasi herausfiltern lassen. Das ist vor allem bei Blutproben sehr wichtig“.

Auch dieses Gerät soll benutzerfreundlich sein und wird nach dem Plug-and-Play-Prinzip funktionieren. Geplant ist, Spider im Juni auf der Jahrestagung der Ameri-

kanischen Gesellschaft für Massenspektrometrie (ASMS), der weltweit größten MS-Tagung, vorzustellen.

In den Produktionsräumen führt Kollege Kulak die Funktionsweise anhand eines Dummys aus Pappe vor. „Wir haben etwa zwei Jahre an dem Gerät gearbeitet“, verrät er. „Unsere Publikation darüber hat eingeschlagen wie eine Rakete. In nur zwei Monaten wurde sie von tausend Leuten



Wollen Nicht-Experten proteomische Analysen ermöglichen: Garwin Pichler (links) und Nils Kulak

gelesen“. Ein Prototyp steht bereits in der Abteilung von Matthias Mann am MPI und liefert dort nach Aussagen der Forscher „sensationelle Ergebnisse“. Das Gerät wurde zusammen mit einem Industriedesigner hinsichtlich Benutzerfreundlichkeit und einfacher Wartung optimiert. Kräftige Farben des Gehäuses, die sich auch im Firmenlogo wiederfinden, sollen ausdrücken, dass es sich bei Preomics um ein junges, dynamisches Unternehmen handelt. Die Ankündigung von Spider sei in wissenschaftlichen Blogs gut aufgenommen und viel diskutiert worden.

Nächste Ziele: Pharmaindustrie und USA

Im Moment kommen die meisten Kunden noch aus dem akademischen Umfeld. Doch dies soll sich langsam ändern. „Wir wollen in Zukunft unseren Kundenstamm auf die angewandte, pharmazeutische Industrie ausweiten und außerdem den amerikanischen Markt erreichen“, so Pichler. Außerdem soll Spider zu einer Plattformtechnologie mit austauschbaren Kartuschen für verschiedene Anwendungen ausgebaut sowie die Technologie im Probenvorbereitungs-Kit und weiteren Produkten zum Einsatz kommen. In der Entwicklung ist beispielsweise ein Kit für die Aufbereitung von Immunpräzipitationsproben. Für diese Neuentwicklungen stehen die Preomics-Forscher immer mit ihren Kunden im Gespräch. „Nur so bekommen wir ein gutes Gefühl dafür, was überhaupt gebraucht wird und was mach-

bar ist“, ist der Firmengründer überzeugt. Mit seinen insgesamt sechs Mitarbeitern, die beiden Gründer eingeschlossen, macht Preomics noch fast alles selbst. Das Kit werde im Haus produziert, denn nur so könne man dem hohen Qualitätsanspruch gerecht werden. Dabei könnten derzeit etwa 50 Kits pro Tag produziert werden.

Daneben arbeitet die Firma mit einem Industriedesigner und einem Ingenieur zusammen; die für das Kit benötigten Plastikgefäße werden im Spritzgussverfahren von einer Firma hergestellt, die auf Medizinprodukte spezialisiert ist.

„Gerade für die Pharmaindustrie ist es wichtig, dass wir eine hohe, gleichbleibende Qualität gewährleisten können“, weiß Pichler. „Zum Glück haben wir ein gutes Netzwerk, das wir ‚anzapfen‘ können, wenn es um solche Kooperationen geht oder auch beispielsweise um die Erstellung einer professionellen Homepage und der Anfertigung von Produktfotos.“ Ebenso

hilfreich waren und sind die Starthilfe des ehemaligen Chefs der beiden Firmengründer, Matthias Mann vom MPI, wie auch das „stimulierende Umfeld“ in Martinsried und vor allem des IZBs mit dutzenden dort ansässigen Biotech-Unternehmen. „Sowohl mit dem MPI als auch hier im IZB gibt es viel Austausch“, sagt Pichler.

Obwohl sich das Kit laut Preomics sehr gut verkauft, hat die Firma gerade eine Finanzierungsrunde abgeschlossen. „Da wir in den USA Fuß fassen und Strukturen für eine Skalierung von Vertrieb und Produktion schaffen wollen, brauchen wir Finanzmittel“, so Pichler. Die Frage, ob er die Firmengründung als Wagnis sieht, verneint er. „Es ist komisch, aber viele Leute halten eine Firmengründung für sehr risikoreich. Dabei hat man doch heute auch in großen Firmen meist keinen sicheren Job mehr. Ich finde, man hat einfach die Chance, wahnsinnig viel durch eine Firmengründung zu lernen!“

Zugenommen habe aber auf jeden Fall die Verantwortung, vor allem für die Mitarbeiter. Dennoch gebe es für ihn und Kulak momentan keinen Plan B. „Wir beide haben eine Entscheidung für die Firma getroffen und stehen jetzt hundertprozentig dahinter!“ Die Arbeit dort mit all den vielen unterschiedlichen Aufgaben in Management, Vertrieb und Entwicklung mache außerdem unheimlich Spaß. Genauso wie Pichler ist auch Kulak die Begeisterung anzumerken. Und ein solcher Enthusiasmus ist wohl die mit Abstand wichtigste Eigenschaft, die man als selbständiger Firmengründer besitzen sollte.

LARISSA TETSCH

Firmenporträt: Signatope GmbH

Signal aus Reutlingen

■ Eine aktuelle Ausgründung des Naturwissenschaftlichen und Medizinischen Instituts (NMI) der Universität Tübingen entwickelt proteomische Immunoassays. Diese werden Forschungskosten senken und Tierleben retten, hoffen die drei Gründer.

mag bezüglich der Zuverlässigkeit freilich anderer Meinung sein). Trotzdem: Antikörper eignen sich ideal für den Nachweis von Biomarkern, insbesondere wenn diese selbst Proteine sind.

Im Gegensatz zur Grundlagenforschung, in der man oft mehrere Jahre an einem einzigen spezifischen Antikörper bastelt, sind Kliniker und Pharmazeuten meist daran interessiert, sie im großen Stil zur simultanen Erkennung mehrerer Biomarker einzusetzen. Eine Technologie, die genau dies ermöglicht, haben die

an der Schnittstelle von Bio- und Materialwissenschaften. Für die Gründung von Signatope haben die Biochemiker Oliver Pötz und Thomas Joos gemeinsam mit dem Bioinformatiker Hannes Planatscher (siehe Foto) ihre Kenntnisse bezüglich Antikörper-Herstellung, Assay-Entwicklung und Software-Analyse zusammengeworfen – und daraus ein Geschäftskonzept gebastelt.

Bereits 2012 war Pötz einer der Preisträger des vom Bundesministerium für Bildung und Forschung ausgeschriebenen GO-Bio-Wettbewerbs („Gründungsoffensi-

Die dreiköpfige Führungsriege der jungen Firma (von links): Thomas Joos (zuständig für die Geschäftsentwicklung), Oliver Pötz (CEO/CSO) und Hannes Planatscher (Software/Finanzen).



Fotos (2): Signatope

ve Biotechnologie“) und kassierte für sein Projekt Forschungsgelder in Höhe von 1,7 Millionen Euro. Fünf Jahre später, am 24. Mai dieses Jahres, gab der High-Tech-Gründerfonds (HTGF) bekannt, weitere 600.000 Euro in Pötz' zwischenzeitlich gegründete Firma zu investieren.

Ferner beim schwäbischen Jungunternehmen engagiert ist der schweizer Biotech-Unternehmer Octavian Schatz, der unter anderem auch als Start-up-Coach beim HTGF arbeitet. Schatz ist Mitgründer der Firmen Sloning Biotechnology (siehe auch Seite 42 dieser Ausgabe) und Diavir sowie Juror bei mehreren Businessplan-Wettbewerben.

Schneller Nachweis dank Ak-Bank

Über die letzten Jahre hinweg haben die Reutlinger Forscher laut eigener Aussage eine Antikörperbank aufgebaut, die es erlaubt, eine Vielzahl an Proteinen mit Massenspektrometrie-basierten (also „proteomischen“, den gesamten Proteingehalt einer Zelle oder Organismus betreffenden) Immunoassays schnell und mit hoher Emp-

Antikörper. Komplette Dissertations-Projekte hängen manchmal von der Spezifität der biologischen Tausendsassas ab. Die Immunglobuline, die auch die Grundlage des menschlichen Immunsystems bilden, finden sich in unzähligen Anwendungen in den modernen Lebenswissenschaften – in konventionellen Western Blots, *In-Situ*-Hybridisierungen aller Couleur, neuartigen Krebsmedikamenten, und und und. Was Antikörper so interessant für Wissenschaftler macht, ist ihre Fähigkeit, bestimmte Zielmoleküle zuverlässig zu erkennen (so mancher frustrierte Doktorand

Gründer der Signatope GmbH aus dem schwäbischen Reutlingen entwickelt.

Miniaturisierte Immuno-Assays

Das im August 2016 gegründete Start-up basiert auf Forschungsarbeiten zu multiplexen, miniaturisierten Immunoassays, die in den letzten Jahren am NMI der Universität Tübingen durchgeführt wurden. Das NMI (ausgeschrieben: Naturwissenschaftliches und Medizinisches Institut) versteht sich als High-Tech-Inkubator und betreibt anwendungsorientierte Forschung

findlichkeit nachzuweisen. Ein großer Vorteil liege hierbei in der Spezifität des Massenspektrometers, versichert Pözl: Die Kopplung eines Immunoassays mit einem Massenspektrometer zur Detektion erlaube sowohl die eindeutige Identifikation des Proteinbiomarkers als auch die quantitative Bestimmung durch die Verwendung von internen Standards.

Der Clou bei den von Signatope entwickelten Assays seien aber die verwendeten Antikörper. Diese würden einen sehr kleinen und spezifischen Abschnitt des zu untersuchenden Proteins erkennen; eine Abfolge aus nur vier Aminosäuren wäre dazu bereits ausreichend. Durch vorherige Software-gestützte Analysen (ausgetüftelt unter anderem vom Bioinformatik-Fuchs Hannes Planatscher) gelinge dies gleichermaßen für Proben aus verschiedenen Modellorganismen und erlaube effiziente und leicht durchzuführende vergleichende Studien zwischen Mensch und Tier. Somit könnten, so Pözl, Proben von denselben Biomarkern aus verschiedenen Modellorganismen mit menschlichem Material in einem einheitlichen Testverfahren analy-

siert werden. Herkömmlicherweise würden für jeden Modellorganismus Spezies-spezifische Test-Pipelines angewendet, wodurch der quantitative Vergleich von bestimmten Biomarkern sich erheblich schwieriger gestalte.

Biomarker erkennen Organschädigung

Welche Arten von Biomarkern kann Signatopes neues Verfahren nachweisen? Derzeit sind es vor allem zwei Geschäftsfelder, auf denen das schwäbische Start-up versucht, Einnahmen zu erzielen: Einerseits untersucht man Biomarker, welche laut Pözl die Organschädigung von Niere und Leber als Nebenwirkung von neuentwickelten Medikamenten anzeigen können. Dies wird auf der Firmen-Website werbewirksam und in nicht ganz korrekter Rechtschreibung mit „SignaTOX“ betitelt.

„SignaXENO“ wiederum beschäftigt sich mit dem Metabolismus von körperfremden Wirkstoffen (Xenobiotika), die vor allem von Enzymen der Cytochrom P450 Superfamilie verarbeitet und dann von Transportproteinen aus der Zelle ge-

schleust werden. Es sei wichtig zu wissen, ob und in welchem Maße diese Proteine durch neue Wirkstoffe induziert werden, sagt Pözl. Im Gegensatz zu mRNA-basierten Messmethoden biete SignaXENO einen höheren Durchsatz und eine genauere Proteinquantifizierung, versichert er.

Als drittes Standbein hoffen er und seine Mitstreiter, mittels Beratungs-Dienstleistungen, etwa für die Pharmaindustrie, Geld verdienen zu können.

Durch standardisierte, Massenspektrometrie-basierte Immunoassays könnten in Zukunft nicht nur Kosten während der langwierigen Zulassungsverfahren von neuen Medikamenten gespart, sondern auch weniger Versuchstiere „verbraucht“ werden, hofft der Jungunternehmer. Ohnehin sei jedes Verfahren, das Wirtschaftlichkeit mit Tierschutz vereinbaren könne, für den methodischen und wissenschaftlichen Fortschritt besonders interessant, glaubt Pözl. Bereits sieben Mitarbeiter helfen dabei mit, diese Hoffnung zu untermauern und die junge Firma möglichst bald in die Gewinnzone zu bugsieren.

CLAUDIO FLORES MARTINEZ



Die ambitionierte Zehnerschaft der Signatope GmbH vor dem Naturwissenschaftlichen und Medizinischen Institut der Uni Tübingen.

Erstmals portraitiert in
Laborjournal 7/2013:
die Berliner Surflay
Nanotec GmbH



Was macht eigentlich... die Surflay GmbH?

Aus eigener Kraft

■ Vor rund vier Jahren stellte *Laborjournal* die Molekularbeschichtungsfirma Surflay Nanotec des Chemikers Lars Dähne vor. Seit dem ist viel Wasser die Spree heruntergeflossen. Was gibt es neues in den Laboren des Berliner Originals und Investoren-Phobikers Dähne?

Wir schreiben das Jahr 2017. Die ganze Biotech-Branche Deutschlands wird von Investoren getragen. Die ganze Biotech-Branche? Nein! Die Surflay Nanotec GmbH unter Führung von Gründer Lars Dähne hört nicht auf, den Finanziers Widerstand zu leisten.

Soweit, frei nach Gosciny und Uderzo, der aktuelle Branchenbericht. Surflay Nanotec, gegründet 2008, haben wir im Juli 2013 erstmals in *Laborjournal* vorgestellt. Dähne und sein Team sind Beschichtungsspezialisten – auf molekularer Ebene. Dafür nutzen sie die sogenannte Layer-by-Layer (LbL)-Technologie. Entwickelt wurde die LbL-Methode 1991 von

Gero Decher, damals Hochschulassistent an der Johannes-Gutenberg-Universität in Mainz. Sie bedient sich des Umstands, dass Oberflächen in aller Regel eine Ladung tragen (meist eine negative). Setzt man eine solche Oberfläche kationischen Polymeren in Lösung aus, lagern die sich dort an, bis sich die Ladung umgekehrt hat. Nach einem Waschschritt, durch den die überschüssigen Polykationen entfernt werden, kann man eine weitere Schicht aufbringen, indem man das Spiel mit einer Lösung aus anionischen Polymeren wiederholt. „Leute, die viel Zeit hatten, haben das 200- oder 300-mal gemacht“, behauptet Dähne lachend. In der Regel seien aber einige wenige der ein bis fünf Nanometer dicken Schichten ausreichend.

Nanodünne Oberflächen

Ende der Neunziger Jahre gelang es einer Gruppe von Wissenschaftlern um den Potsdamer Physikochemiker Helmuth Möhwald am Max-Planck-Institut (MPI) für Kolloid- und Grenzflächenforschung, kolloidale Oberflächen mittels LbL-Verfahren zu beschichten. So ließen sich verschiedenste Stoffe in Kapseln einschließen.

„Das besondere ist, dass man die Polymere chemisch modifizieren kann, bei-

spielsweise mit Farbstoffen, Fluoreszenzstoffen oder Antikörpern“, erklärt Dähne. Auch könne man die Ummantelung so gestalten, dass sie sich unter bestimmten Bedingungen wieder zersetzt. Letzteres sei vor allem auch für die Pharmaindustrie interessant, da man so Wirkstoffe verkapseln und gezielt freisetzen könne.

2001 hatte Dähne mit drei seiner damaligen MPI-Kollegen und einem Betriebswirtschaftler die Capsulation Nanoscience AG gegründet, um die Technologie aus der Grundlagen- in die angewandte Forschung zu überführen. Nachdem Investoren jedoch massiv in die Ausrichtung der Firma eingegriffen hatten, beschloss Mitgründer Dähne entnervt, „sein eigenes Ding zu machen“. In harten Verhandlungen mit den Finanziers habe er sein Stimmrecht als Teilhaber eingesetzt, um einen äußerst vorteilhaften Deal für sich und seine neue Firma auszuhandeln. Dähne verließ Capsulation im Oktober 2008 unter anderem mit kostenfreien Lizenzen für sämtliche Patente sowie allen technischen Kunden und Forschungsprojekten, und gründete Surflay. Die einzige Auflage sei gewesen: Er durfte nicht in der pharmazeutischen Anwendung der LbL-Technologie forschen.

Delle im Auftragseingang

Seit dem letzten Besuch einer *Laborjournal*-Reporterin bei Surflay ging die Firma durch aufregende Zeiten. „Wir haben kein Produkt, das wir vertreiben. Deshalb ist es nötig, zukunfts-trächtige Forschungsprojekte einzuwerben. Das macht einen Großteil unseres Forschungsetats aus“, so Dähne. 2014/2015 war genau das ein Problem. Bei Förderprojekten sind Universitäten angehalten, „KMU“s (kleine und mittlere Unternehmen) mit an Bord zu holen. „Da wir ein sehr großes Netzwerk

Hallo, uns gibt's noch! Die Surflay Nanotec GmbH im Sommer 2017.



Fotos (2): Julia Eckhoff

in der LbL-Community haben, sind wir da immer ein gefragter Partner“, erzählt Dähne. So überstieg bis vor vier Jahren die Zahl der Anfragen immer die Kapazitäten der dreizehnköpfigen Firma. 2014/2015 brach das jedoch ein, die Projekte blieben aus. „Das lag nicht daran, dass uns niemand gefragt hat“, versichert Dähne. Jedoch seien alle Projektanträge, an denen sie beteiligt waren, abgelehnt worden. Laut Dähne lag das vor allem an der veränderten Ausrichtung der EU-Förderung seit Beginn des Horizon-2020-Programms im Jahre 2014: Forschungslastige, riskante Projekte werden seither seltener gefördert, als solche, in denen das Endprodukt so gut wie fertig ist.

Die fehlenden Forschungsgelder führten 2015 zu roten Zahlen in der Betriebsabrechnung der Surflay GmbH. Eine schwere Zeit für alle Beteiligten: „Wenn man dann den Mitarbeitern sagen muss: ‚Eventuell müssen wir jemanden entlassen‘ – dann ist das schon hart und hat zur Stimmung in der Firma nicht gerade positiv beigetragen“, erinnert sich Dähne. Glücklicherweise musste schlussendlich niemand gehen und die 2016er Bilanz sei bereits wieder positiv gewesen. „Das sind die Auf und Abs, die man eben hat“, resümiert der Surflay-Gründer.

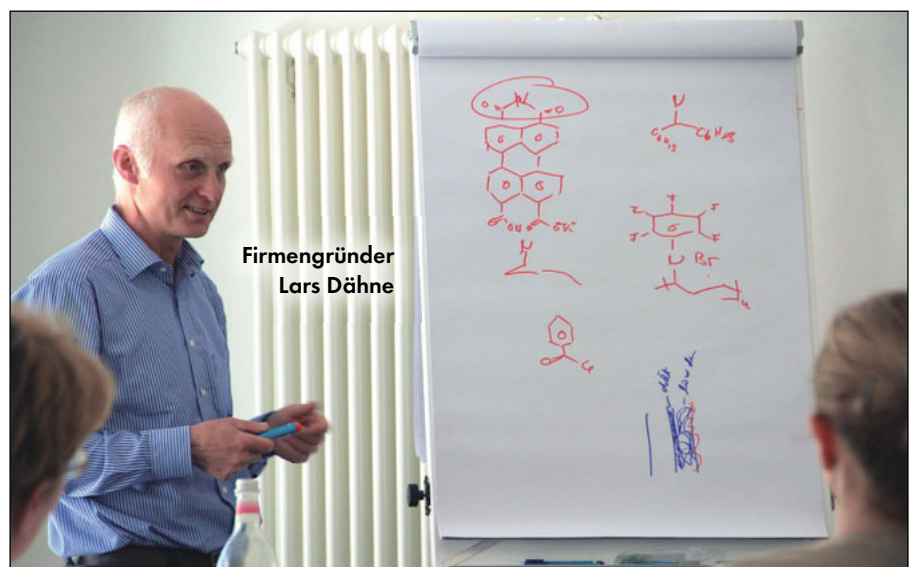
Du hast die Haare schön

Auf einem Bein kann man langfristig nicht stehen. Deshalb bemüht sich Surflay neben öffentlich geförderten Projekten auch um industrielle Aufträge. Dafür habe sich beispielsweise der „Deutsche Technologiendienst“ als nützlich erwiesen, erzählt Dähne. Kommt ein Unternehmen bei der Entwicklung eines neuen Produkts nicht weiter, richtet es eine Anfrage an den Technologiendienst; dieser publiziert dann die Fragestellung innerhalb seines Netzwerks aus Universitäten, Forschungseinrichtungen und Firmen weltweit – und wer meint, zur Problemlösung beitragen zu können, antwortet.

Auf diesem Wege konnte das Surflay-Team vor einigen Jahren ihren momentan größten Kunden, den Haarprodukteanbieter Wella (beziehungsweise dessen damaligen Besitzer Procter & Gamble), für sich begeistern. Viel dürfe er über das Projekt nicht verraten, sagt Dähne. Er lässt jedoch durchblicken, dass es um ein neues Haarfärbverfahren geht. An Polymere gekoppelte Farbstoffe sollen die Chemiekeule ersetzen, die sonst nötig ist, um den eigenen Schopf farblich umzugestalten. Man soll dann „mit einer relativ einfachen Wäsche die Haare färben“ können, so Dähne.

Ein großes Ziel blieb Dähne und seinen Mitarbeitern bislang verwehrt: Bis jetzt hat es noch keines ihrer Produkte in die Vermarktung geschafft. Laut Dähne sei die Crux „nicht nur die langwierige technische Entwicklung, sondern häufig auch administrative Schwierigkeiten“. Beispielsweise hatte Surflay mit der Hamburger Dependence des Biotech-Konzerns Qiagen Kontrollpartikel für DNA-Analysen entwickelt. Das Projekt war bereits weit vorangeschritten, als die Konzernzentrale von Qiagen 2013 beschloss, den Standort Hamburg zu schließen. Die Zusammenarbeit brach damit abrupt ab. Qiagen säße weiterhin auf den Patenten, möchte momentan jedoch

ses Jahres aus. Über fünf Jahre entwickelte Surflay in Zusammenarbeit mit Nanobioanalytics, einer Ein-Mann-Firma aus Berlin, eine Alternative zu Biacore-Geräten. Wem „Biacore“ nichts sagt, der hat noch nicht an Protein-Protein-Interaktionen geforscht. Besagte Geräte bedienen sich der Oberflächenplasmonen-Resonanz, um zu bestimmen, wie stark unterschiedliche Moleküle miteinander interagieren. Die Biacore-Technologie ist sehr genau und sehr teuer. In einem vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) finanzierten Projekt haben Dähne und seine Mitarbeiter ein technisch ähnliches, jedoch sehr viel günstigeres und hochdurchsatzgeeignetes,



nicht weiter an dem Projekt arbeiten, so Dähne. „Das war schon ein Tiefschlag, der uns ziemlich frustriert hat“, erzählt er.

Neuerdings auch Pharmaforschung

Vor zwei Jahren ging Capsulation in Insolvenz. Die alten Verträge, laut denen Surflay die LbL-Technologie nicht für Pharmaforschung einsetzen dürfe, gelten seitdem nicht mehr. Daher hat sich die Stoßrichtung der Firma verändert. Momentan sind Dähne und sein Team an dem EU-geförderten Projekt „Meta-Detect“ beteiligt. In dessen Rahmen soll ein Kontrastmittel entwickelt werden, das Darmkrebszellen einfärbt und für verschiedene Bildgebungsverfahren (MRT, Computertomographie und Ultraschall) verwendet werden kann. Dafür sollen Nanopartikel, die verschiedene Kontraststoffe enthalten, mit einem Antikörper gekoppelt werden, der spezifisch an die Tumorzellen bindet. Der Startschuss für das auf drei Jahre angelegte Förderprojekt fiel im Herbst 2016.

Die Förderung für ein anderes Projekt der Surflay GmbH hingegen läuft Ende die-

Messverfahren entwickelt – auf Basis von LbL-Partikeln natürlich.

„Patentiert ist die Erfindung schon“, berichtet der Chef. Ein entsprechendes Gerät sei ebenfalls bereits entwickelt worden. Dafür habe er extra einen Maschinenbauingenieur eingestellt. Der nächste Schritt sei nun, Kunden zu akquirieren. „Das ist so die Taube auf dem Dach, die wir haben“, meint Dähne. Die Biacore-Alternative könnte das erste Surflay-Produkt sein, das es zur Marktreife bringe. Noch allerdings sind die Entwickler nicht zufrieden. Kürzlich haben Nanobioanalytics und Surflay gemeinsam mit einem Antikörperproduzenten und weiteren Projektpartnern einen Förderantrag für ein Anwendungsprojekt eingereicht, um die Technik weiter verfeinern zu können und „der Fachwelt zu zeigen: Es funktioniert auch im realen Leben und nicht nur bei uns im Labor!“

Trotz aller Hochs und Tiefs habe sich seine Firma über die letzten acht Jahre den Gründungsgedanken bewahrt, glaubt Dähne: „Ich wollte ohne Investoren auskommen, und das ist mir bis zum heutigen Tag gelungen.“

JULIA ECKHOFF

Uni Graz: Krebsmedikament aus Muttermilch in Aussicht

Milch, Schweiß und Tränen

■ Ein modifiziertes Fragment des humanen Enzyms Lactoferrin hat sich in Mausexperimenten als vielversprechender Wirkstoff gegen schwer behandelbare Krebsarten erwiesen. Die Weichen für eine praktische Nutzung als Medikament sind bereits gestellt.

Am 23. Dezember 1971 unterzeichnete der damalige US-Präsident Richard Nixon den „National Cancer Act“, in dem er der Krankheit Krebs den Krieg erklärte und das Ziel formulierte, innerhalb von fünfundzwanzig Jahren ein Gegenmittel zu finden. Nach heutigem Wissensstand war dieser Zeitraum „sportlich“. Fast ein halbes Jahrhundert später sind zwar viele Krebsarten gut behandel- oder gar dauerhaft heilbar, andererseits gelten etwa Pankreas-, Lungen und Magenkrebs noch immer als schwer behandelbar.

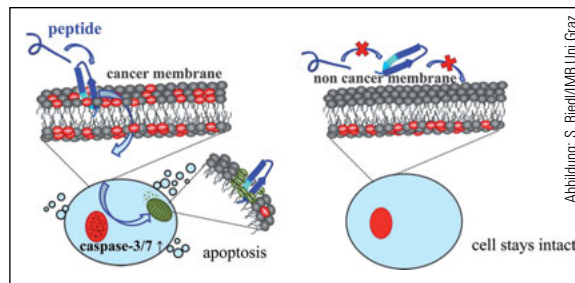
Das „Multifunktions-Tool“ Lactoferrin

In Graz haben Forscher um die Biophysikerin Dagmar Zwegyick ein Peptid entwickelt, das gerade im Kampf gegen derart schwer behandelbare Krebsarten Hoffnung verspricht. Die Vorlage dafür bildet Lactoferrin, ein kationisches Teilstück des eisenbindenden Glycoproteins Lactoferrin. Lactoferrin ist in vielen Körperflüssigkeiten (etwa in Schweiß, Tränen und Muttermilch) zu finden und ein echtes Multifunktionswerkzeug, vor allem in der Immunabwehr. Lactoferrin wirkt nicht nur entzündungshemmend und antimikrobiell gegen Bakterien, Pilze, Viren und Parasiten, sondern auch gegen Krebszellen.

Lactoferrin ist dabei recht zielsicher. Denn in Krebszellmembranen ist die asymmetrische Verteilung der Phospholipide, die sonst für eine netto Neutralladung der Außenmembran sorgt, aufgehoben: Sie

sind negativ geladen. Das positivgeladene Lactoferrin wird somit zu den Krebszellen geleitet und löst dort die Apoptose aus, während gesunde Zellen unangetastet bleiben (siehe Abbildung unten).

Die verkürzte Variante, die einmal als Krebsmedikament dienen soll, hat eine veränderte, „sequenzoptimierte“ Aminosäure-Abfolge mit zusätzlich angehängter Fettsäurekette. Laut Zwegyick ist sie dadurch rund zehnmal so effizient wie wildtypisches Lactoferrin. Rund vier Jahre lang, von Juli 2012 bis Juni 2016, waren Zwegyick und ihre Kollegen am Institut für Molekulare Biowissenschaften der Karl-Franzens-Universität Graz an der Entwicklung des Peptids zugange; der österreichische Wissenschaftsfonds (FWF) finanzierte das Projekt. Nach Computersimulation, Mo-



Das Antitumor-Peptid aus Graz (blau) interagiert mit der negativ geladenen Krebszellmembran, wird in die Zelle aufgenommen, reagiert mit den Mitochondrien (grün) und löst den kontrollierten Zelltod der Krebszelle aus (links). An der Membran gesunder Zellen (rechts) erfolgt hingegen keine Interaktion.

lekülsynthese und *In-vitro*-Analyse möglicher Kandidaten, kristallisierten sich zwei vielversprechende Varianten heraus, die dann *in vivo* getestet wurden. Die Ergebnisse können sich sehen lassen: In Maus-Xenotransplantaten (= Mäuse mit humanem Krebsgewebe) führte die Behandlung zu 85 und 50 Prozent Rückgang bei Melanomen beziehungsweise Glioblastomen. Und in den gesunden Kontrollmäusen zeigten die Peptide keinerlei (Neben-) Wirkung.

Die Anmeldungen für die Peptid-Patente sind bereits eingereicht, in den USA wie in Europa. Allerdings nicht allein von



Dagmar Zwegyick arbeitet in Graz daran, das natürliche Abwehrpeptid Lactoferrin „bissiger“ zu machen.

der Uni Graz und der Österreichischen Akademie der Wissenschaften. Neben den beiden akademischen Institutionen steht auch die Newfield Therapeutics Corporation, eine US-Firma, auf dem Antrag.

Industriepartner stehen bereit

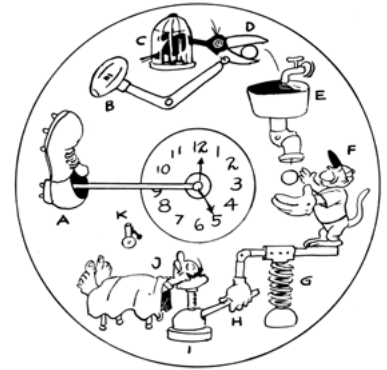
Wie das? Im Juli 2016 hatte die Uni Graz eine Verwertungsvereinbarung mit einem austro-amerikanischen Firmenkonsortium getroffen: der Sanochemia Pharmazeutika AG und der besagten Newfield Therapeutics Corporation. Newsfield sicherte sich die Patent- und Technologierechte; im Gegenzug werden die Amerikaner die präklinische und klinische Entwicklung finanzieren. Sanochemia soll pharmazeutische Expertise beisteuern. Zwegyick und ihre Mitarbeiter

bekamen damals medienwirksam die Erfindervergütung in Form eines überdimensionalen Schecks überreicht. 11.000 Euro. Wow. Sollte es zu einer Vermarktung des Lactoferrin-Abkömmlings kommen, entspricht diese Summe – grob geschätzt – den monatlichen Behandlungskosten eines einzigen Patienten.

Ehe jetzt jedoch der eine oder andere in Richtung Pharmabranche wettet: Die Entwicklung eines Krebsmedikaments dauert 10 bis 15 Jahre, hat eine hohe Ausfall-Wahrscheinlichkeit und kostet hunderte Millionen Euro. Weniger als zehn Prozent aller Wirkstoffkandidaten schafft es durch die drei klinischen Testphasen. Entsprechend hoch ist das Risiko, mit einem dicken finanziellen Minus und ohne Produkt zu enden.

Um dies zu vermeiden, soll das Lactoferrin-Peptid zunächst an der Universität präklinisch weiterentwickelt werden: In den kommenden Jahren wollen Zwegyick und Co. die bestehenden Varianten weiter optimieren, um Ende 2019 mit dem besten Kandidaten für klinische Studien an den Start gehen zu können.

JULIA ECKHOFF



Verbraucherservice

Neue Produkte

PCR

**Produkt:** Thermocycler**Name und Hersteller:** Mastercycler X50 von Eppendorf**Technik:** Der Cycler verfügt über Heizraten von durchschnittlich 10 °C/s und ist mit den meisten gängigen Verbrauchsartikel-Standardformaten kompatibel. Die PCR lässt sich mit einem 2D-Gradienten optimieren.**Vorteile:** Die Programmierung des PCR-Cyclers erfolgt über eine intuitive Touchscreen-Bedienung. Das Gerät kann mit der Eppendorf-Software VisioNize verbunden werden, die eine breite Auswahl an Überwachungsfunktionen bietet.**Mehr Informationen:**

Tel.: +49 40 53801-0

www.eppendorf.com

**Vorteile:** Die Workstations sind in zwei Deckgrößen und unterschiedlichen Pipettierkonfigurationen verfügbar.**Mehr Informationen:**

Tel.: +49-2151-333666

biomek.beckman.com

Imaging

**Produkt:** Cell Imaging System**Name und Hersteller:**

Celena S Digital von Logos Biosystems

Vertrieb: Biozym Scientific**Technik:** Das Instrument verfügt über eine leistungsstarke, energieeffiziente LED-Beleuchtung sowie einfach zu wechselnde Filter-Cubes mit Hard-coated Anregungs-/Emissionsfiltern. Es ist mit einer integrierten Bildanalysesoftware und einer 128 GB SSD-Speicherkarte ausgestattet. Die intuitiv bedienbare Software ermöglicht mit wenigen Klicks auch die Programmierung von Zeitraffer und Z-Stacking-Aufnahmen.**Vorteile:** Im Gegensatz zur konventionellen Fluoreszenzmikroskopie lassen sich mit dem kompakten System in einem einfachen Workflow sehr schnell

hochauflösende Bilder in Publikationsqualität aufnehmen. Die hierfür erforderliche optische Qualität wird durch in Japan gefertigte Objektive und eine Scientific-Grade-CMOS-Kamera mit exzellentem Signal-/Rausch-Verhältnis bereitgestellt.

Mehr Informationen:

Tel.: 0 51 52 - 90 20

www.biozym.com

Pipettieren

**Produkt:** Reservoir**Name und Hersteller:** Reagenz-Reservoir von Integra**Technik:** Die Reagenz-Reservoirs bestehen aus einem kristallklaren Polystyren-Einmaleinsatz, der in das wiederverwendbare Trägergefäß mit klar sichtbaren Volumenmarkierungen passt. Das patentierte Design der Reservoirs bricht das Licht derart, dass die Volumenmarkierungen unterhalb der Flüssigkeitsoberfläche unsichtbar werden und das Ablesen der gewünschten Volumenlinie erleichtert. Die in die Ecken der Reagenz-Reservoirs gegossenen Ausgießnasen ermöglichen eine einfache und schnelle Rückführung der Flüssigkeit ins Originalgefäß, sofern dies das Pipettierprotokoll erlaubt.**Vorteile:** Die Reagenz-Reservoirs sind so gestaltet, dass die Einwegeinsätze ineinander gestapelt werden können. Dies reduziert den Lagerplatz und die Versandkosten. Bei einer kurzzeitigen Aufbewahrung von Reagenzien auf dem Labortisch kann ein zweiter Einsatz als Deckel verwendet werden und dient als Schutz gegen Verdunstung oder Kontamination durch luftgetragene Partikel.**Mehr Informationen:**

Tel.: +49 6409 81 999 15

www.integra-biosciences.com/de/gratis-reagenzien-reservoir

Automation

Produkt: Workstation**Name und Hersteller:** Biomek i-Series Automated Workstations von Beckman Coulter Life Sciences**Technik:** Das geräumige Design mit offener Plattform ermöglicht Zugang von allen Seiten für die Integration von neben und außerhalb der Decks angebrachten Zusatzgeräten. Ein 96-Kanal-1-ml-Pipettierkopf beschleunigt die Übertragung von Proben und ermöglicht effizientere Mischverfahren. Eingebaute Kameras erlauben Live-Übertragungen und Videoaufzeichnungen. Ein leicht versetzter, drehbarer Greifer gestattet den Zugriff auf dicht zusammengesetzte Decks. Die Bediensoftware ist Windows 10-kompatibel sowie ausbaubar.



Produktübersicht: Proteinreinigungs-Kits

Putzsets für Proteine

■ Tenside beziehungsweise Detergenzien sind nicht nur Hauptbestandteile in Putzmitteln, sondern auch in vielen Proteinreinigungs-Kits.

Die Reinigung von Proteinen, die sich nicht selten wie verwöhnte Diven aufführen, ist noch immer deutlich komplizierter und oft genug auch frustrierender als die Reinigung von DNA oder RNA.

Dies gilt nicht nur für die klassische Proteinreinigung, bei der man sein Lieblingsprotein mit Affinitäts-, Ionenaustausch-, Umkehrphasen- oder Gelpermeations-Chromatographie so lange putzt, bis es frei von unerwünschten Anhängseln oder anderen Verunreinigungen im Auffanggläschen herumschwimmt. Auch die „einfache“ Extraktion der Gesamtproteinmenge aus Zellextrakten, die etwa für Proteomiker zum Alltagsgeschäft gehört, ist meist nicht ganz so simpel wie die Isolation von Nukleinsäuren.

Altbekannte Verfahren

Eine deutliche Erleichterung der Proteinputzerei versprechen unzählige Proteinreinigungs (oder Extraktions-, Isolations)-Kits, die die einschlägigen Hersteller anbieten. Das Rad neu erfunden haben die Entwickler der Kits aber nicht: Die Mehrzahl basiert auf altbekannten Verfahren, die lediglich etwas aufgepeppt wurden oder sich hinter geheimen Zutaten verstecken.

Ein Klassiker ist die direkte Extraktion der Proteine in einem speziellen Lyse-Puffer. Hierdurch entfällt die in vielen selbstgestrickten Laborrezepten übliche Fällung der Proteine mit einer Trichlororessigsäure-Aceton-Mischung, die häufig mit einer Phenol-Extraktion kombiniert wird. Unverzichtbare Grundsubstanzen



Alles bereit zur Proteinreinigung mit einer Nickel-NTA-Affinitätsäule.

dieser Direkt-Extraktions-Kits sind chaotrope Verbindungen wie Harnstoff oder Thioharnstoff, die in hohen Konzentrationen in einem Tris-Puffer gelöst sind. Die chaotropen Moleküle bringen nicht nur die Ordnung der Wassermoleküle in Lysepuffern durcheinander. Sie unterbinden auch nicht-kovalente Interaktionen in und zwischen den darin enthaltenen Proteinen. Die meisten Proteine verlieren hierdurch ihre dreidimensionale Struktur, denaturieren und lösen sich schließlich im Lyse-Puffer.

Es gibt aber auch hartnäckigere Kandidaten, wie zum Beispiel Membranproteine, die mit chaotropen Substanzen allein nicht dazu zu bewegen sind, sich in dem Lyse-Puffer zu lösen. Hierzu sind zusätzliche Detergenzien beziehungsweise Oberflächen-aktive Substanzen nötig, die den Platz der Membran einnehmen und die darin eingebetteten Proteine in Mizellen-Protein-Komplexen einbinden. Darüber hinaus verhindern Detergenzien, dass die denaturierten Proteine verklumpen und als unlösliche Proteinhäufen enden.

Die verwendeten Detergenzien können ungeladen sein, wie das häufig in den Kits anzutreffende Polyoxyethylen-Detergenz NP-40, oder als Zwitterionen auftreten, wie

das ebenfalls oft enthaltene Cholat-Derivat CHAPS. Allen gemeinsam ist jedoch eine amphiphile Struktur mit hydrophiler Kopfgruppe und hydrophobem (lipophil) Schwanz, die perfekt dazu geeignet ist, zwischen wässrigem Puffer und Membranlipiden zu vermitteln.

Detergenzien-Cocktail

Durch Kombinationen verschiedener Detergenzien versuchen die Hersteller die Solubilisierungswirkung der Pufferlösungen zu verstärken. So enthält zum Beispiel der sehr beliebte RIPA-Puffer nicht nur NP-40, sondern auch Natriumdesoxycholat sowie SDS. Weitere gängige Detergenzien, die in den Kits regelmäßig in der Zutatenliste aufgeführt werden, sind zwitterionische Amidosulfobetaine, wie zum Beispiel ASB14 oder der nicht-ionische Polyoxyethylen-Abkömmling Brij56.

Im Gegensatz zu DNA- und RNA-Isolations-Kits dauerte es bei Proteinreinigungs-Kits ziemlich lange, bis kleine Silica Spin-Säulchen in den Pappschachteln auftauchten. Proteine sind weitaus heterogener als DNA und RNA. Deshalb ist es nicht ganz so einfach, alle Proteine

FastPrep-24™ 5^G



Die fortschrittlichste Probenaufbereitungstechnologie!

Höchste Ausbeuten mit jeder Probe, einfach und bequem in maximal 40 Sekunden!

Optimale Protein Extraction mit dem FastPrep® Instrument und FastGlycoProtein™ Isolierungskits von MP Biomedicals

- Komplette Kits mit allen Komponenten zur Isolierung von N-gebundenen Glykoproteinen (mit einer Concanavalin A (ConA)-Bindungsmatrix) bzw. O-gebundenen Glykoproteinen (Sialinsäure NiCNAC) mit einer WGA (WheatGerm Agglutinin)-Bindungsmatrix.
- FastGlycoProtein™ Isolierungskits bieten Ihnen eine einfache und schnelle Handhabung, hohe Ausbeuten und eine geringe Protein-Degradation

**FastGlycoProtein™
Isolation Kit WGA Resin**

Für die Isolierung von O-gebundenen Glykoproteinen

**FastGlycoProtein™
Isolation Kit ConA Resin**

Für die Isolierung von N-gebundenen Glykoproteinen



www.mpbio.com/FP24-5G

MP Biomedicals, Europe • Tel: 0800 7777 9999 • email: custserv.eur@mpbio.com



Impressum

Laborjournal

gegründet 1994
von Hanspeter Sailer †
und Kai Herfort

24. Jahrgang 2017, Heft 6

ISSN: 1612-8354
Einzelpreis: 3,50 Euro

Verlag und Herausgeber:

Lj-Verlag GmbH & Co. KG
Merzhauser Straße 177
D-79100 Freiburg

Fax: +49-761-35738

Internet: www.laborjournal.de

Druck & Lithos:

Hofmann Infocom GmbH
Emmericher Str. 10
90411 Nürnberg

Anzeigen:

top-ad Bernd Beutel
Schlossergäßchen 10,
D-69469 Weinheim
Tel. +49-6201-290 92-0
Fax. +49-6201-290 92-20
E-Mail: info@top-ad-online.de

Versand/Abo:

Tel. +49-761-28 68 69

Stellenanzeigen:

Ulrich Sillmann,
Tel. +49-761-29 25 885
Fax. +49-761-3 57 38
E-Mail: stellen@laborjournal.de

Kalender:

Tel. +49-761-29 25 885
E-Mail: kalender@laborjournal-online.de

Graphik/Bilder/Montagen/Layout:

Kai Herfort, Winfried Köppelle,
Ulrich Sillmann

Redaktion:

Zentrale (☎ +49-761-28 68 93)
Ralf Neumann, Chefredakteur (-29 25 884)
Kai Herfort (-28 68 69)
Winfried Köppelle (-29 25 882)
Harald Zähringer (-29 25 886)
E-Mail: redaktion@laborjournal.de

Titelbild:

whitcomberd @fotolia
Montage: Kai Herfort

Ständige MitarbeiterInnen:

Ulrich Dirnagl, Julia Eckhoff,
Rafael Florés, Kathleen Gransalke,
Karin Hollricher, Sigrid März, Juliet Merz,
Andrea Pitzschke, Mario Rembold,
Chris Schlag, Larissa Tetsch,
Annette Tietz, Hans Zauner

Bankverbindung:

Fidor-Bank
IBAN: DE42 7002 2200 0020 1347 47
BIC: FDDODEMMXXX

eines Zellextrakts dazu zu bringen, an die Silica-Matrix zu binden. Wie dies den Kit-Entwicklern dennoch gelang, verraten sie zwar nicht im Detail, das Prinzip ist aber auch hier nichts Neues. So werden die Zellen bei einem Spin-Säulchen-Kit für die Proteinextraktion aus Bakterien oder Hefen zunächst mit Glaskügelchen und Vortexer in einem Puffer mit chaotropem Zusatz zerdeppert. Mitentscheidend sind die Größe der Kugeln und die Art der chaotropen Verbindung. Beides bleibt das Geheimnis des Herstellers. Anschließend mischt man den Rohextrakt mit einer neutralen Salzlösung und pipettiert das Ganze auf die Spin-Säulchen.

Auf der Silica-Oberfläche haften zunächst Proteine, deren Adsorption von der Salzkonzentration beziehungsweise der Ionenstärke der Lösung abhängen. Der Durchfluss wird aufgefangen und mit einer Pufferlösung gemischt. Gibt man diese Mischung erneut auf das Säulchen, so binden auch pH-abhängige Proteine mit kleinem Molekulargewicht an die negativ geladene Silica-Oberfläche. Nach einem Waschschrift eluiert man die Proteine schließlich mit einem wiederum geheimen Puffer von der Säulchenoberfläche, der aber mindestens eine chaotrope Verbindung und eventuell auch ein Detergenz enthalten dürfte.

Nicht immer ist für die effektive Extraktion von Proteinen ein spezieller Kit nötig, oft genügen die altbewährten Hausrezepte und liefern teilweise sogar bessere Resultate. Zu diesem Schluss kam zumindest die Gruppe der Pflanzenforscherin Isabel Abreu von der Universität Lissabon. Abreu sucht mit ihren Leuten nach neuen Phosphorylierungsstellen in Schlüsselenzymen der C4-Photosynthese.

Für die entsprechenden Experimente isolieren ihre Mitarbeiter die gesamten Proteine aus Maisblättern, trennen diese mit einer 2D-Gelelektrophorese auf und analysieren sie schließlich im Massenspektrometer. Sie brauchen hierzu ein Extraktionsverfahren, das möglichst hohe Ausbeuten liefert, ohne die Phosphorylierung zu beeinflussen.

Mais gilt unter Pflanzenforschern jedoch als widerspenstige, rekalkitrante Pflanze, die in ihrem Gewebe jede Menge Polyphenole, Lipide sowie Polysaccharide einlagert, die Proteinreinigern das Leben schwer machen. In der Regel versuchen diese, die störenden Verbindungen durch eine Proteinfällung los zu werden, die sich jedoch nachteilig auf posttranslationale Modifikationen auswirken kann.

Abreus Mitarbeiter testeten deshalb fünf verschiedene Extraktions-Methoden auf ihre Eignung für die geplanten

Phosphorylierungs-Studien: direkte Extraktion im Lyse-Puffer, Extraktion in Lyse-Puffer kombiniert mit einem Proteinreinigungs-Kit, TCA-Aceton Fällung, Phenol-Extraktion sowie TCA-Fällung mit anschließender Phenol-Extraktion (*PLoS One* 11(10): e0164387).

Nach ihren Ergebnissen ist eine Fällung zumindest bei jungen Maisblättern nicht nötig. Die besten Resultate erzielte die Gruppe mit der simplen direkten Extraktion in einem Tris-Puffer, der neben den obligatorischen Protease-Hemmern, Harnstoff, Thioharnstoff sowie CHAPS enthielt. Selbst das zusätzliche Putzen mit dem Reinigungs-Kit brachte keine substantielle Verbesserung und war unnötig.

Kationen öffnen Membran

Eine völlig andere Proteinreinigungstechnik, die weder Zellyse, Fällungen, noch Detergenzien benötigt, entwickelte Rainer Hahns Gruppe an der Universität Wien für die Extraktion rekombinanter Proteine aus Bakterien (*J Biotech* 207: 21-9). Die Wiener nutzten hierbei die Interaktion der negativ geladenen Zelloberflächen mit starken Kationen. Als Kationen verwendete die Gruppe etwa ein Mikrometer große Partikel, die sie durch Vermahlen eines Anionenaustauscher-Harzes in einem motorisierten Mörser herstellte. Die Mikropartikel mischte die Wiener mit Bakterienzellen, die das Grünfluoreszierende Protein exprimierten. Anschließend inkubierten sie die Melange einige Zeit ohne weiteres Rühren.

Im Tausch gegen strukturerhaltende Kationen binden die Mikropartikel an die Zelloberfläche und stören die Integrität der Membrandoppelschicht, in der sich hierdurch Löcher bilden. Da die Peptidoglykan-Schicht der Bakterienhülle intakt bleibt, können nur Proteine aus der perforierten Membran austreten, größere Moleküle wie etwa DNA bleiben in ihr gefangen. Die ausgeflossenen Proteine flocken zusammen mit den Mikropartikeln aus und werden anschließend mit einem Elutionspuffer von diesen abgelöst. Mit einer Zentrifugation pelletiert man schließlich die Partikel und erhält im Überstand die gewünschten Proteine.

Die Methode der Wiener ist aus zwei Gründen nicht ohne Charme: Zum einen entsteht kein Zellschrott, der die weitere Aufarbeitung der Proteine stört, zum anderen lässt sie sich leicht vom Minimaßstab im Labor bis zur industriellen Produktion in Edelstahl-Fermentern skalieren. Was will man als Proteinreiniger mehr?

HARALD ZÄHRINGER

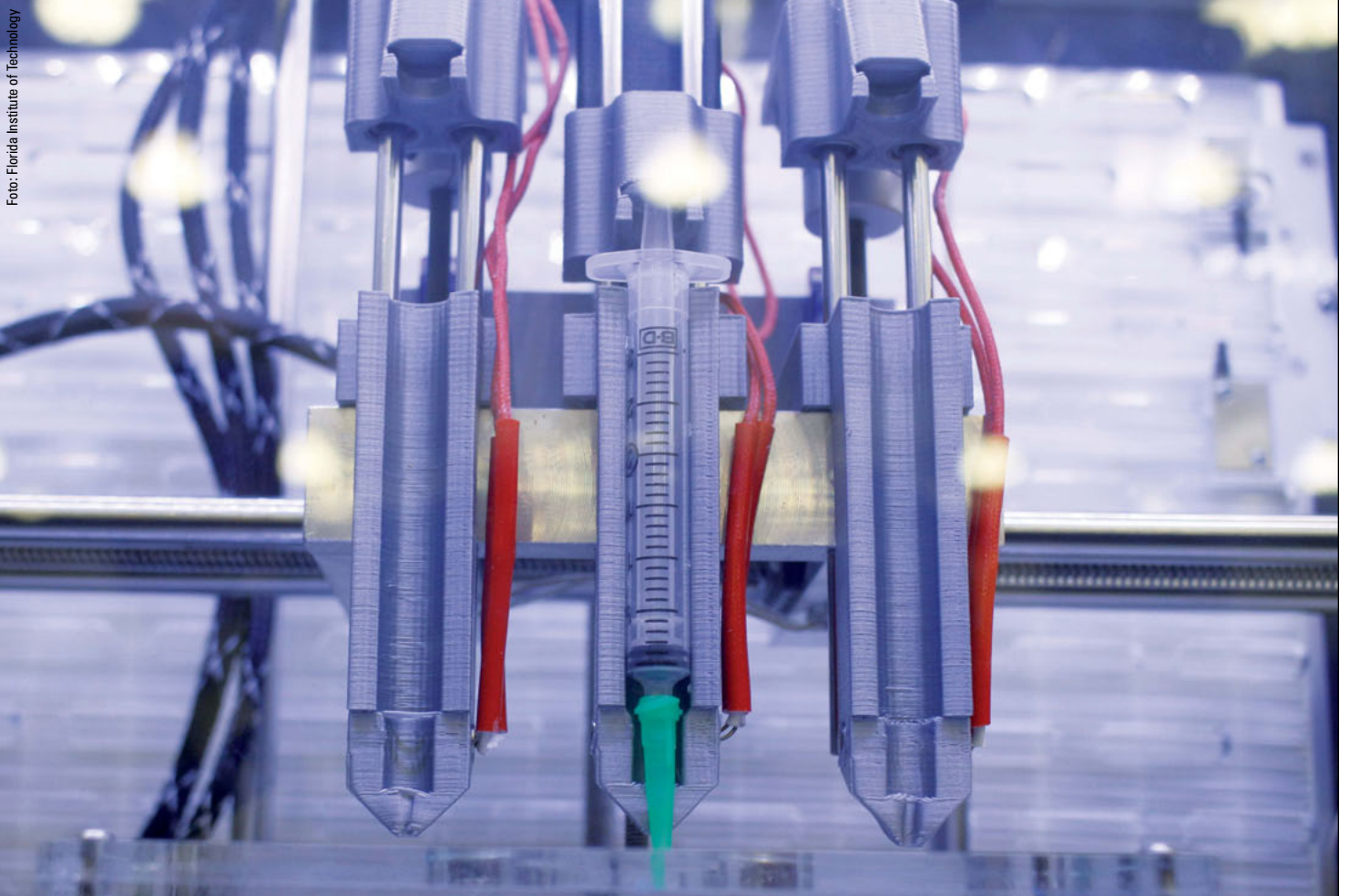
Proteinreinigungs-Kits				Produktübersicht	
Anbieter/Hersteller	Name des Produkts	Extrahierte Proteine	Protein-Quelle(n)	Sonstiges, Besonderheiten, Allgemeines	Preis (€)
Amsbio www.amsbio.com Kontakt: Tel. +49 69 779099 info@amsbio.com	CNM Compartmental Protein Extraction Kit	Zytosol., Zellkern- & Membranproteine	Zellen oder Gewebe	Schrittweise Extrahierung Hohe Qualität und Reproduzierbarkeit Schnell und rein	395,-
	CNMCS Compartmental Protein Extraction Kit	Zytosolische, Zellkern-, Zytoskeleton-, Membranproteine	Zellen oder Gewebe	s.o.	490,-
	Membrane Protein Extraction Kit	Membranproteine	Zellen oder Gewebe	Hohe Qualität und Reproduzierbarkeit Einfache Arbeitsschritte Schnell und rein	365,-
	Total Protein Extraction Kit	Alle Proteine	Zellen oder Gewebe	Einfache Arbeitsschritte Schnell und rein	350,-
	Cell Surface Protein Isolation Kit	Zelloberflächen -proteine	Zellen	Einfach und effizient	450,-
	Plant Tissue Extraction Kit	Pflanzenprotein	Pflanzliches Material	Einfach und effizient Ohne flüssigen Stickstoff	415,-
	Serum Exosomal Protein Extraction Kit	Exosomale Proteine	Blutserum, Plasma, Speichel, Liquor	Einfach und schnell Hohe Ausbeute	715,-
BioCat Heidelberg www.biocat.com Kontakt: Elke Gamer Tel. +49 6221 7141516 gamer@biocat.com	Minute Protein Extraction Kits	Gesamtprotein, zytoplasmatische und nukleäre Proteine, Histone und andere DNA-bindende Proteine etc.	Säugerzellen und Säugergewebe, Pflanzengewebe, Insektenzellen, Bakterien	Sehr schnelles und einfaches Protokoll Spin-Column-Format Probenvolumen: 20–500 µl Hohe Ausbeute: > 2–4 mg/ml Protein Sehr gute Proteinrepräsentation	Je nach Kit
Bio-Rad Laboratories München www.bio-rad.com Kontakt: Tel. 00 800 00246723 info.sales.LSG@bio-rad.com	ReadyPrep Protein Extraction Kit	Gesamtprotein	Zellen oder Gewebe	Chaotrope Proteinextraktion mit ASB-14 20 Anwendungen mit jeweils 50–100 mg Extraktion des Gesamtproteins in ca. 45 min	187,-
	MicroRotofor Cell Lysis Kit (Mammal)	Säugetierprotein	Säugetierzellen und Gewebe	Einfache Anwendung Chaotrope Proteinextraktion Extrahierte Proben können u.a. für SDS-PAGE und 2-DE eingesetzt werden	227,-
	MicroRotofor Cell Lysis Kit (Plant)	Pflanzenprotein	Weiches Pflanzengewebe, kultivierte Pflanzenzellen	s.o.	298,-
	MicroRotofor Cell Lysis Kit (Yeast)	Hefeprotein	Hefekulturen	s.o.	298,-
	MicroRotofor Cell Lysis Kit (Bacteria)	Bakterienprotein	Gram-negative und Gram-positive Bakterienkulturen	s.o.	298,-
	ReadyPrep Mini Grinders	Gesamtprotein	Gewebe	Extraktion aus biologischen Geweben bis 100 mg Protease-frei Kit bestehend aus Mini-Mörsern für 1,5 ml Röhrchen (inkl.) und speziellem Mikrogranulat	110,-
Biozol Diagnostica Eching www.biozol.de Kontakt: Tel. +49 89 37 99 6666 info@biozol.de	Expedeon UPX Universal Protein Extraction Kit	Universelle Extraktion von Membrangelösten Proteinen	Säugerzellen und Gewebe	Extraktion des gesamten Proteoms Probenvorbereitung für die Massenspektrometrie Kompatibel mit SDS-PAGE, Gelfree 8100 Protein Fractionation System und FASP	60,-
	Expedeon YPX Yeast Protein Extraction Kit	s.o.	Hefezellen	Kein mechanischer Aufschluss Hohe Ausbeute	60,-
	Genetex Trident Total Protein Extraction Kit	s.o.	Gewebe v. Vertebraten & Invertebraten	Sehr schnelle Extraktion (1–8 min) Nativer oder denaturierender Lyse-Puffer verfügbar Hohe Ausbeute (2–8 mg/ml)	380,- / 144,- (20/5 Tests)
	MBL Membrane Protein Extraction Kit 50 Assays	Membranproteine	Säuger-Gewebeproben, Säuger-Zellkulturen	Spezifische Extraktion der Plasmamembranproteine möglich Konsistente Effizienz und hohe Reinheit (über 90%) Kompatibel mit Western-Blot, 2-D-Gelen, Enzymanalysen usw.	512,-
	Genetex Trident Membrane Protein Extraction Kit	Membranproteine	s.o.	Schnelle Extraktion (45 min) Detergenz- und EDTA-frei	405,- / 157,- (20/5 Tests)
	Genetex Trident Nuclear Protein Extraction Kit	Native zytoplasmatische Proteine und Kernproteine	s.o.	Schnelle Extraktion (15 min) Kompatibel mit SDS-PAGE Immunoblotting, ELISA, IP, Proteinlokalisierung, 2-D-Gele, EMSA usw.	415,- / 153,- (20/4 Tests)
	MBL c-Myc-tagged Protein Mild Purification Kit Ver. 2	c-Myc-markierte Proteine	Zellysate und Zellkulturüberstände	Neutraler pH-Wert Optimierte Affinität zwischen c-Myc-markiertem Protein und anti-c-Myc-Antikörper Einfach und schnell	506,- / 116,- (20 / 2 Tests)
	MBL c-Myc-tagged Protein Magnetic Purification Kit	c-Myc-markierte Proteine	s.o.	Neutraler pH-Wert Optimierte Affinität zwischen c-Myc-markiertem Protein und anti-c-Myc-Antikörper Schnelle und effiziente Aufreinigung	534,- / 116,- (Trial Kit)
	MBL DDDDK tagged Protein Purification Kit	DDDDK-Epitop-markierte Proteine	s.o.	Optional: Neutraler pH-Wert Einfach und schnell Elution mit DDDDK-Peptiden	534,- / 121,- (20/2 Tests)
	MBL DDDDK-tagged Protein Magnetic Purification Kit	DDDDK-Epitop-markierte Proteine	s.o.	Neutraler pH-Wert Optimierte Affinität zwischen DDDDK-Epitop-markiertem Protein und anti-DDDDK-Epitop-Antikörper Elution mit DDDDK-Peptiden	534,- / 300,- (Trial Kit)
	MBL HA tagged Protein Purification Kit	HA-Epitop-markierte Proteine	Zellysate, Zellkulturüberstände m. Serum	Neutraler pH-Wert Einfach und schnell Elution mit HA-Peptiden	534,- / 116,- (20/2 Tests)
	MBL HA-tagged Protein Magnetic Purification Kit	HA-Epitop-markierte Proteine	s.o.	Neutraler pH-Wert Optimierte Affinität zwischen HA-Epitop-markiertem Protein und anti-HA-Epitop-Antikörper Elution mit HA-Peptiden	534,- / 312,- (Trial Kit)

Proteinreinigungs-Kits				Produktübersicht	
Anbieter/Hersteller	Name des Produkts	Extrahierte Proteine	Protein-Quelle(n)	Sonstiges, Besonderheiten, Allgemeines	Preis (€)
Biozol Diagnostica (Fortsetzung, Kontakt Daten siehe S. 57)	MBL His-tagged Protein Purification Kit	6xHis-markierte Proteine	Zellysate, Zellkulturüberstände m. Serum	Optional: Neutraler pH-Wert Elution mit 6xHis-Peptiden Einfach und schnell	489,- / 116,- (20/2 Tests)
	MBL V5-tagged Protein Purification Kit Ver.2	V5-Epitop-markierte Proteine	s.o.	Optional: Neutraler pH-Wert Elution mit V5-Peptiden Einfach und schnell	534,- / 116,- (20/2 Tests)
	MBL V5-tagged Protein Magnetic Purification Kit	V5-Epitop-markierte Proteine	Zellysate und Zellkulturüberstände	Neutraler pH-Wert Optimierte Affinität zwischen V5-Epitop-markiertem Protein und anti-V5-Epitop-Antikörper Elution mit V5-Peptiden	534,- / 116,- (Trial Kit)
Covaris Brighton, England www.covarisinc.com/eu Kontakt: Tel. +44 845 872 0100 EUcustomerservice@covarisinc.com	Buffer N	Native Proteine	Säuger- und Hefezellen, Bakterien	Optimiert für ELISA	68,-
	Buffer Super B	Native Proteine	s.o.	Optimiert für Immunpräzipitation, ELISA und Native Page	83,-
	Buffer DF	Denaturierte Proteine	s.o.	Optimiert für SDS-PAGE und LC-MS	83,-
	Buffer TP	s.o.	s.o.	Optimiert für IEF und 2D-GE	120,-
Cube Biotech Monheim www.cube-biotech.com Kontakt: Tel. +49 2173 993 730 contact@cube-biotech.com	PureCube 100 Indigo Ni-Agarose	His-tag-markierte Proteine	Insekten-, Säuger- und <i>E.coli</i> -Zellen, Zellkulturüberstände	Stabil in Gegenwart von 20 mM EDTA und 20 mM DTT Bindekapazität >80 mg Protein pro ml Ausgezeichnete Flusseigenschaften in FPLC und Gravitationsäulchen	413,- (50 ml)
	PureCube Indigo Ni-MagBeads	His-tag-markierte Proteine	s.o.	Stabil in Gegenwart von 20 mM EDTA und 20 mM DTT Bindekapazität >80 mg Protein pro ml Skalierbar	283,- (5 ml, 25% Susp.)
	PureCube 100 Ni-NTA Agarose	His-tag-markierte Proteine	<i>E.coli</i> -, Insekten- und Säugierzellen	Bindekapazität >80 mg Protein pro ml Stabil in Gegenwart von 10 mM DTT und 1 mM EDTA	413,- (50 ml)
	PureCube 100 Co-NTA Agarose	His-tag-markierte Proteine	s.o.	Maximale Reinheit Stabil in Gegenwart von 10 mM DTT und 1 mM EDTA	438,- (50 ml)
	PureCube Ni-NTA Agarose	His-tag-markierte Proteine	s.o.	Hohe Bindekapazität und Reinheit Stabil in Gegenwart von 10 mM DTT und 1 mM EDTA	375,- (50 ml)
	PureCube Co-NTA Agarose	His-tag-markierte Proteine	s.o.	Maximale Reinheit Auch als Cu-, Fe-, Al, Zn-NTA erhältlich	397,- (50 ml)
	PureCube Ni-NTA Ni-MagBeads	His-tag-markierte Proteine	s.o.	Bindekapazität >80 mg Protein pro ml Stabil in Gegenwart von 10 mM DTT und 1 mM EDTA Skalierbar	257,- (5 ml, 25% Susp.)
	PureCube Rho1D4 Agarose	Rho-1D4-tag-markierte Proteine	s.o.	Besonders gut geeignet für Membranproteine Antikörper-basierte Matrix	216,- (1 ml)
	PureCube Rho1D4 Agarose Starter Set	Rho-1D4-tag-markierte Proteine	s.o.	Enthält 1 ml Rho1D4-Agarose und 5 mg Rho1D4-Elutions-Peptid mit 50% Rabatt Gut geeignet für Membranproteine	159,- (Set)
	PureCube Rho1D4 MagBeads	Rho-1D4-tag-markierte Proteine	s.o.	Besonders gut geeignet für Membranproteine Antikörper-basierte Matrix Skalierbar	239,- (5 ml, 5% Susp.)
	PureCube Rho1D4 MagBead Starter Set	Rho-1D4-tag-markierte Proteine	s.o.	Enthält 1 ml Rho1D4-MagBeads und 5 mg Rho1D4-Elutions-Peptid mit 50% Rabatt Gut geeignet für Membranproteine	170,- (Set)
	PureCube HiCap StrepTactin Agarose	Strep-tag-II-markierte Proteine	s.o.	Hohe Reinheit und Ausbeute	463,- (10 ml)
	PureCube HiCap StrepTactin MagBeads	Strep-tag-II-markierte Proteine	s.o.	Hohe Reinheit und Ausbeute Magnetische Beads für skalierbare Aufreinigung und stark verdünnte Proben	375,- (5 ml, 5% Suspension)
	PureCube Glutathione Agarose	GST-tag-markierte Proteine	s.o.	Hohe Bindekapazität und Reinheit Günstiger Preis	525,- (50 ml)
	PureCube Glutathione MagBeads	GST-tag-markierte Proteine	s.o.	Hohe Bindekapazität und Reinheit Skalierbare Aufreinigung und stark verdünnte Proben	193,- (5 ml, 25% Susp.)
Dunn Labortechnik Asbach www.dunnlab.de Kontakt: Tel. +49 2683 430 94 info@dunnlab.de	Mini Flex Tubes	MWCO: 6–8 kDa, 12–14 kDa, 25 kDa	SDS-Gel	ca. 70 % Ausbeute Flex-Tube-Membran ist ultrarein, Schwefel- und Schwermetall-frei, EDTA-behandelt	Ab ca. 35,-
	Midi Flex Tubes	MWCO: 1 kDa, 3,5 kDa, 6–8 kDa	SDS-Gel	ca. 70 % Ausbeute Flex-Tube-Membran ist ultrarein, Schwefel- und Schwermetall-frei, EDTA-behandelt	Ab ca. 44,-
	Maxi Flex Tubes	MWCO: 3,5 kDa, 6 kDa, 12 kDa, 25 kDa, 50 kDa	SDS-Gel	ca. 70 % Ausbeute Flex-Tube-Membran ist ultrarein, Schwefel- und Schwermetall-frei, EDTA-behandelt	Ab ca. 58,-
HiSS Diagnostics Freiburg www.hiss-dx.com Kontakt: hiss@hiss-dx.de Tel. +49 761 389 49 0 Hersteller: Intron Biotechnology	Pro-Prep Protein Extraction Solution (Cells/Tissue)	Gesamtprotein	Bakterien, Zellkultur, Gewebe	Prinzip der Mizellenbildung (CMC) Inkl. 5 verschiedener Protease-Inhibitoren Auch EDTA-frei erhältlich 2 mg Protein aus 5 x 10 ⁶ Zellen/8–9 mg aus 10 mg Gewebe	143,-
Hözel Diagnostika Köln www.hoelzel-biotech.com Kontakt: Arne Pelz Tel. +49 221 1260266 info@hoelzel.de Hersteller: Genscript, Antagene, Aviva Systems Biology	GST Fusion Protein Purification Kit	GST-Fusionsproteine	Zellysate von <i>E.coli</i> , Insekten- und Säugierzellen	Einfache, einstufige Reinigung Die rekombinanten GST-Fusionsproteine können direkt aus dem vorbehandelten Zellysate gereinigt werden Für Hochleistungsreinigungen	192,73
	Protein G Beads (1–2 mg/ml)	Antikörper-Subtypen von IgG	Mensch, Maus, Ratte, Ziege Schaf, Kuh	Kann 100–200 x verwendet werden Bei häufiger Verwendung bei 4°C für 1 Monat lagern, bei -20°C für mindestens 1 Jahr lagerfähig	378,- (5 ml) 689,- (10) 1.442,- (25)
	Protein A Beads (1–2 mg/ml)	Antikörper-Subtypen von IgG	Mensch und Maus	s.o.	253,- (5 ml) 416,- (10) 936,- (25)

Proteinreinigungs-Kits				Produktübersicht	
Anbieter/Hersteller	Name des Produkts	Extrahierte Proteine	Protein-Quelle(n)	Sonstiges, Besonderheiten, Allgemeines	Preis (€)
Hölzel Diagnostika (Fortsetzung, Kontakt Daten siehe S. 58)	Mouse Anti-Human IgG Beads (1–1,5 mg/ml)	Proteine mit Affinität zu Maus Anti-Human IgG	--	Das Produkt kann 100–200 x verwendet werden Auch für Immunpräzipitation (IP) geeignet	502,- (5 ml) 911,- (10) 2.033,- (25)
	Goat AntiRabbit IgG Beads (1–1,5 mg/ml)	Proteine mit Affinität zu Ziege Anti-Kaninchen IgG	--	s.o.	354,- (5 ml) 601,- (10) 1.195,- (25)
	Goat Anti-Mouse IgG Beads (1–1,5 mg/ml)	Proteine mit Affinität zu Ziege Anti-Maus IgG	--	s.o.	354,- (5 ml) 601,- (10) 1.195,- (25)
	Rabbit Anti-Human IgG Beads (1–1,5 mg/ml)	Proteine mit Affinität zu Kaninchen Anti-Human IgG	--	s.o.	502,- (5 ml) 911,- (10) 2.033,- (25)
	Rabbit Anti-Rat IgG Beads (1–1,5 mg/ml)	Proteine mit Affinität zu Kaninchen Anti-Ratte IgG	--	s.o.	502,- (5 ml) 911,- (10) 2.033,- (25)
	Mouse Anti-Rabbit IgG Beads (1–1,5 mg/ml)	Proteine mit Affinität zu Maus Anti-Kaninchen IgG	--	s.o.	354,- (5 ml) 601,- (10) 1.195,- (25)
	Proteus Protein A Mini Purification Starter Kit Spin Column Pack	Protein-A-bindende Antikörper	--	Spin Columns, Buffers, U/F Spinners/ IP Spin Columns	298,- / 1.110,- (2/16 Units) 1.700,- (48)
	Proteus Protein A Midi Purification Kit Spin Column Pack	Protein-A-bindende Antikörper	--	Spin Columns	1.038,- (4 Units) 1.531,- (12)
	Proteus Protein G Mini Purification Starter Kit Purification Kit Spin Column Pack	Protein-G-bindende Antikörper	--	Spin Columns	318,- (2 Units) 1.123,- (16) 1.765,- (48)
	Proteus Protein G Midi Purification Kit Spin Column Pack	Protein-G-bindende Antikörper	--	Spin Columns	1.110,- (4 Units) 2.012,- (12)
Macherey-Nagel Düren www.mn-net.com Kontakt: Tel. +49 2421 969 270 tech-bio@mn-net.com	Protino GST/4B Columns	Glutathione-S-Transferase (GST)-getaggte Proteine	--	Ready-to-use FPLC-Säulen gefüllt mit Protino Glutathione-Agarose-4B Bindekapazität 10 mg Flussraten bis 250 cm/h	192,- (5 x 1 ml) 643,- (5 x 5)
	Protino Ni-NTA Agarose	Polyhistidin-getaggte Proteine	--	Chelatligand: Nitrilotriessigsäure (NTA) Beadgröße: 45–165 µm, Bindekapazität 50 mg/ml	226,- (25 ml) 792,- (100) 3.586,- (500)
	Protino Ni-NTA Columns	Polyhistidin-getaggte Proteine	--	Ready-to-use FPL-Säulen gefüllt mit Protino Ni-NTA-Agarose Beadgröße: 45–165 µm, Bindekapazität 50 mg/ml	125,- (5x1 ml) 431,- (5 x 5)
	Protino 96 Ni-NTA	Polyhistidin-getaggte Proteine	--	96-Well-Platten Volumen pro Well: 1,4 ml; Probenvolumen < 750 µl/well 50 µl settled Agarosebeads mit einer Bindekapazität von 2 mg per Well	150,- (1 x 96) 575,- (4 x 96)
	Protino Ni-IDA 150 packed columns	Polyhistidin-getaggte Proteine	--	FPLC-Säulen gefüllt mit Protino Ni-IDA-Harz 3 Bindestellen 40 mg Harz/Säule mit 80 µl Bettvolumen/800 µg Bindekapazität	41,- / 155,- (10/50 Säul.)
	1.000 packed columns 2.000 packed columns			250 mg Harz/Säule, 500 µl Bettvolumen, 5 mg Bindekapazität 500 mg Harz/Säule, 1 ml Bettvolumen, 10 mg Bindekapazität	34,- / 158,- (5/50 Säulen) 40,- / 158,- (5/25 Säulen)
	Protino 96 Ni-IDA	Polyhistidin-getaggte Proteine	--	96-Well-Platten Drei Bindestellen 50 mg Harz/Well mit 100 µl Bettvolumen, 1 mg/Well Bindekapazität	155,- (1 x 96) 544,- (4 x 96)
	Protino Ni-TED 150 packed columns 1.000 packed columns 2.000 packed columns	Polyhistidin-getaggte Proteine	--	FPLC-Säulen gefüllt mit Protino Ni-TED-Harz 1 Bindestelle 40 mg Harz/Säule mit 80 µl Bettvolumen und 400 µl Bindekapazität 250 mg Harz/Säule, 500 µl Bettvolumen, 2,5 mg Bindekapazität 500 mg Harz/Säule, 1 ml Bettvolumen, 5 mg Bindekapazität	41,- / 155,- (10/50 Säulen) 34,- / 158,- (5/50 Säulen) 40,- / 158,- (5/25 Säulen)
MoBiTec Göttingen www.mobitec.com Kontakt: Arne Schulz Tel. +49 551 707220 info@mobitec.com	Minute Total Protein Extraction Kit	Gesamtprotein	Zellkultur und Gewebe	Nativ oder denaturierend Extraktionsvolumen 20–500 µl Extraktionszeit: 1–8 min Ausbeute: 2–8 mg/ml	236,- / 32,- (50/4 Tests)
	Minute Detergent-Free Protein Extraction Kit	Gesamtprotein	Zellkultur und Gewebe	Extraktionspuffer Detergens- und EDTA-frei Extraktionsvolumen 20–500 µl Extraktionszeit: 5 min; Ausbeute: 1–5 mg/ml	236,- / 32,- (50/4 Tests)
	Minute Plasma Membrane Protein Isolation Kit	Membranproteine	Zellkultur und Gewebe (Säugetiere)	Extraktionspuffer Detergens- und EDTA-frei Schnelle und einfache Isolation von nativen Proteinen Ausgangsmaterial: 1–50 Millionen Zellen pro Probe	355,- / 48,- (50/4 Tests)
	Minute Total Protein Extraction Kit	Gesamtprotein	Pflanzengewebe	Nativ oder denaturierend Ausgangsmaterial: 20–200 mg Extraktionszeit: 8 min; Ausbeute: 2–8 mg/ml	236,- / 32,- (50/4 Tests)
	Minute Detergent-Free Plant Protein Extraction Kit	Gesamtprotein (wasserlöslich)	Pflanzengewebe	Extraktionspuffer frei von Detergenzien und organischen Lösungsmitteln Extraktionsvolumen 50–500 µl Extraktionszeit: 8 min; Ausbeute: 1–6 mg/ml	236,- / 32,- (50/4 Tests)

Proteinreinigungs-Kits				Produktübersicht	
Anbieter/Hersteller	Name des Produkts	Extrahierte Proteine	Protein-Quelle(n)	Sonstiges, Besonderheiten, Allgemeines	Preis (€)
MoBiTec (Fortsetzung, Kontakt Daten siehe S. 59)	Minute Bacterial Total Protein Extraction Kit	Gesamtprotein	Bakterienkultur	Extraktion unter denaturierenden Bedingungen Schnelle und einfache Isolation	236,- / 32,- (50/4 Tests)
	Minute Cytoplasmic & Nuclear Extraction Kit	Cytosol- und Kernproteine	Zellkultur und Gewebe (Säugetiere)	Extraktion unter nativen Bedingungen Schnelle und einfache Isolation; Zeitaufwand < 15 min	236,- / 32,- (50/4 Tests)
	Minute Mitochondria Membrane Protein Isolation Kit	Mitochondriale Membranproteine	Zellkultur und Gewebe (Säugetiere)	Ausgangsmaterial: 5–50 Millionen Zellen Native Aufreinigung Verwendung von Homogenisatoren entfällt	355,- / 48,- (50/4 Tests)
	Minute Nuclear Envelope Protein Extraction Kit	Kernmembran-Proteine	Zellkultur und Gewebe	Extraktion unter nativen Bedingungen Ausgangsmaterial: 10–20 Millionen Zellen Extraktionszeit: < 45 min; Ausbeute: 10–50 µg Protein/Probe	474,- / 32,- (50/4 Tests)
	Minute Histone/DNA Binding Protein Extraction Kit	Histone und DNA-bindende Proteine	Zellkultur und aus Tiergewebe isolierte Zellen	Vermeidet Säure und hohe Salzkonzentrationen Ausgangsmaterial: 0,5–5 Millionen Zellen Extraktionszeit: < 10 min; Ausbeute: 1–2,5 mg/ml	355,- / 32,- (50/4 Tests)
	Minute Total Protein Extraction Kit	Gesamtprotein	Mikroben, Insekten-eier und Mikroalgen	Nativ oder denaturierend Milde Aufreinigung, Single-Tube-Protokoll Extraktionszeit: < 10 min; Ausbeute: 2–5 mg/ml	117,- (50 Tests)
	Minute Detergent-Free Protein Extraction Kit	Gesamtprotein	Mikroben, Insekten-eier und Mikroalgen	Extraktionspuffer frei von Detergenzien und EDTA Milde und schnelle Aufreinigung, Single-Tube-Protokoll Extraktionszeit: < 10 min; Ausbeute: 2–4 mg/ml	117,- (50 Tests)
	Minute-Protein and/or Nucleic Acid Extraction Kit	Proteine, Nucleinsäuren	Polyacrylamid / Agarose Gel	Schnelle und Instrument-freie Methode Extraktionszeit: < 10 min Hohe Ausbeuten	117,- (20 Tests)
	Membrane Protein Extraction Kit	Membranproteine	Zellkultur und Gewebe (Säugetiere)	Extraktion aller Membranproteine oder spezifische Isolation von Plasmamembranproteinen Extraktionszeit: < 1 h Reinheit > 90%	478,- (50 Tests)
MP Biomedicals Eschwege www.mpbio.com Kontakt: Tel. 0800 426 67 337 custserv.de@mpbio.com	FastGlycoProtein Isolation Kit WGA Resin	O-gebundene Glykoproteinen	Zellen und Gewebe	Komplette Kits mit allen Komponenten Einfache und schnelle Handhabung, hohe Ausbeuten und geringe Proteindegradation	263,-
	FastGlycoProtein Isolation Kit ConA Resin	N-gebundene Glykoproteinen	--	--	326,-
PeloBiotech Martinsried www.pelobiotech.com Kontakt: Peter Frost Tel. +49 89517286590 info@pelobiotech.com Hersteller: BioDynamics (Ultraripa) ReSyn Biosciences (MagReSyn)	Ultraripa Kit	Membranproteine	Membran / Membran-assoziierte Proteine in Lipid Rafts	Hohe Effizienz Schnelles und robustes Protokoll	336,-
	MagReSyn Protein A	Antikörper	Suspensionen und Überstände	Hohe Spezifität und Bindungskapazität Schnelle magnetische Separation	405,-
	MagReSyn Protein A Max	Antikörper	Suspensionen und Überstände	Hohe Spezifität Sehr hohe Bindungskapazität Schnelle magnetische Separation	700,-
	MagReSyn Protein G	Antikörper	Suspensionen und Überstände	Hohe Spezifität und Bindungskapazität Schnelle magnetische Separation	497,-
Serva Electrophoresis Heidelberg www.servade.de Kontakt: Judith Koch Tel. +49 6221 13840 44 info@servade.de	Serva BluePrep Major Serum Protein Removal Kit	Serumproteine	Serum und Plasma	Zeitaufwand: Für 10 Proben ca. 30 min Säulenkapazität: 500 µg Keine Limitierung bei Molekülgröße und Spezies	271,- (25 Reaktionen)
	Proteus Detergent Anion Exchange Mini Spin Column Kit	Membranproteine	Pro- und Eukaryonten	Zeitaufwand: 10 min Säulenkapazität: 2 mg Protein Min. Elutionsvolumen: 50 µl	69,- / 269,- (4/20 Säulen)
	Proteus NoEndoP (Micro) Column Kit	Endotoxin	Rekombinante Proteine, Antikörper, Virale Vektoren	Säulenkapazität: 300–500 EU Max. Probevolumen: 0,6 ml Flexibel durch loses Harz und leere Säulen	63,- (2 Säul.) 245,- (24) 785,- (100)
	Proteus NoEndoM (Mini) Column Kit	Endotoxin	s.o.	Säulenkapazität: 3.000 EU Max. Probevolumen: 20 ml Flexible Nutzung durch loses Harz und leere Säulen	89,- (2 Säul.) 295,- (12) 940,- (48)
	Proteus NoEndoS (Standard) Column Kit	Endotoxin	s.o.	Säulenkapazität: 30.000 EU Max. Probevolumen: 20 ml Gebrauchsfertige Säulen	102,- (2) 375,- (12) 1.250,- (48)
	Proteus NoEndoHC (High Capacity) Column Kit	Endotoxin	s.o.	Säulenkapazität: 106 EU Max. Probevolumen: 20 ml Gebrauchsfertige Säulen	115,- (2) 437,- (12) 1.395,- (48)
	1 ml HiFiIQ GST FPLC Column 5 ml	GST-Tag-Fusionsproteine	Transformierte/transfizierte Zellen	Bindungskapazität: 10 mg/ml Max. Druck: 0,5 MPa (72 psi) Kompatibel mit allen gängigen HPLC- und FPLC-Anlagen	71,- / 250,- (1/5 Säulen) 240,- / 925,- (1/5 Säulen)
	1 ml HiFiIQ Ni-NTA FPLC Column 5 ml	His-Tag-Fusionsproteine	Transformierte/transfizierte Zellen	Bindungskapazität: 50–75 mg/ml Max. Druck: 0,5 MPa (72 psi) Kompatibel mit allen gängigen HPLC- und FPLC-Anlagen	56,- / 185,- (1/5 Säulen) 139,- / 515,- (1/5 Säulen)
	1 ml HiFiIQ Co-NTA FPLC Column 5 ml	His-Tag-Fusionsproteine	Transformierte/transfizierte Zellen	Bindungskapazität: 40–50 mg/ml Max. Druck: 0,5 MPa (72 psi) Kompatibel mit allen gängigen HPLC- und FPLC-Anlagen	55,- / 185,- (1/5 Säulen) 139,- / 515,- (1/5 Säulen)

Proteinreinigungs-Kits				Produktübersicht	
Anbieter/Hersteller	Name des Produkts	Extrahierte Proteine	Protein-Quelle(n)	Sonstiges, Besonderheiten, Allgemeines	Preis (€)
Serva Electrophoresis (Fortsetzung, Kontakt Daten siehe S. 59)	Serva Ni-IDA HD & Co-IDA HD Mini / Midi Column	His-Tag-Fusionsproteine	Transformierte/transfizierte Zellen	Agarosematrix: 1 ml / 5 ml HD (high density) für hohe Affinität Für Schwerkraft-Säulenchromatographie Bindungs-/Ladepazität: 20–40 µmol Me ²⁺ /ml Gel	146,- / 357,- (8/5 Säulen)
	Serva IMAC HD / LD Test Kit plus columns	His-Tag-Fusionsproteine	Transformierte/transfizierte Zellen	Enthält je 2 ml Serva IDA Metall-freies HD/LD-Agarose-Resin, Serva Ni-IDA-HD/LD-Agarose-Resin, Serva Zn-IDA HD/LD-Agarose-Resin und Serva Co-IDA-HD/LD-Agarose Resin inkl. 40 Mini-Säulen (1 ml)	114,-
	Serva IMAC Ni-IDA Test Kit plus columns	His-Tag-Fusionsproteine	Transformierte/transfizierte Zellen	Enthält je 2 ml Serva Ni-IDA-HD-Agarose-Resin und Serva Ni-IDA-LD-Agarose-Resin inkl. 20 Mini-Säulen (1 ml)	70,-
	Serva IMAC Ni-/Co-IDA Test Kit plus columns	His-Tag-Fusionsproteine	Transformierte/transfizierte Zellen	Enthält je 2 ml Serva Ni-IDA-HD-Agarose-Resin, Serva Ni-IDA-LD-Agarose-Resin und Serva Co-IDA-HD-Agarose-Resin inkl. 30 Mini-Säulen (1 ml)	97,-
	Metal Chelate Mini Kit	His-Tag-Fusionsproteine	Transformierte/transfizierte Zellen	24 x 0,23 ml Ni-IMAC-Zentrifugationssäulen Max. Probenvolumen per Auftrag: 0,65 ml 48 Aufreinigungen	405,-
	Metal Chelate Mini Sample Kit	His-Tag-Fusionsproteine	Transformierte/transfizierte Zellen	4 x 0,23 ml Ni-IMAC-Zentrifugationssäulen Max. Probenvolumen per Auftrag: 0,65 ml 8 Aufreinigungen	155,-
	Metal Chelate Midi Kit	His-Tag-Fusionsproteine	Transformierte/transfizierte Zellen	8 x 1,6 ml Ni-IMAC-Zentrifugationssäulen Max. Probenvolumen per Auftrag: 20 ml 16 Aufreinigungen	405,-
	1 ml HiFiQ Protein A FPLC Column 5 ml	Protein A-affine poly-/monoklonale Antikörper	Serum, Aszites und Gewebekultur	Bindungskapazität: 30 mg/ml Max. Druck: 0,5 MPa (72 psi) Kompatibel mit allen gängigen HPLC- und FPLC-Anlagen, inkl. ÄKTA	137,- / 515,- (1/5 Säulen) 75,- / 2.050,- (1/5 Säulen)
	1 ml HiFiQ Protein G FPLC Column 5 ml	Protein G-affine poly-/monoklonale Antikörper	s.o.	Bindungskapazität: 20 mg/ml Max. Druck: 0,5 MPa (72 psi) Kompatibel mit allen gängigen HPLC- und FPLC-Anlagen, inkl. ÄKTA	148,- / 580,- (1/5 Säulen) 560 / 2.250,- (1/5 Säulen)
	Protein A Mini Kit	Protein A-affine poly-/monoklonale Antikörper	s.o.	16 x 0,23 ml Protein A Mini Zentrifugationssäulen 48 Aufreinigungen (mind.)	550,-
	Protein A Midi Kit	s.o.	s.o.	4 x 1,6 ml Protein-A-Mini-Zentrifugationssäulen 20 Aufreinigungen (mind.)	510,-
	Protein G Mini Kit	Protein G-affine Antikörper	s.o.	16 x 0,23 ml Protein-G-Mini-Zentrifugationssäulen 48 Aufreinigungen (mind.)	585,-
	Protein G Mini Sample Kit	Protein G-affine poly-/monoklonale Antikörper	s.o.	2 x 0,23 ml Protein-G-Mini-Zentrifugationssäulen 6 Aufreinigungen (mind.)	130,-
	Protein G Midi Kit	s.o.	s.o.	4 x 1,6 ml Protein-G-Mini-Zentrifugationssäulen 20 Aufreinigungen (mind.)	510,-
Protein A and G Starter Kit	Protein A-/Protein G-affine poly-/monoklonale Antikörper	s.o.	Je 2 x 0,23 ml Protein-A-Mini- und Protein-G-Mini-Zentrifugationssäulen 12 Aufreinigungen (mind.)	108,-	
Takara Bio Europe St.Germain-en-Laye, Frankr. www.takarabio.com Kontakt: Malathi Raman Tel. +33 139 046 873 Malathi_raman@takarabio.com	Capturem His-tagged Purification Kits; Miniprep Kit, Maxiprep Kit, 96 WP und Maxiprep-Säulen	Proteine mit His-tag	Bakterien- und Säugetierzelllysate; Zellkulturmedium	5–15 Minuten bei Raumtemperatur Außergewöhnliche Leistung unter denaturierenden Bedingungen und in Anwesenheit von Zusätzen (z.B. βME, EDTA, DTT und TCEP)	225,- (20 Reaktionen) 289,- (6 Rkt.) 392,- (96) 1.130,- (50)
	Capturem Protein A Kits; Miniprep/Maxiprep Kit, 96 WP	Antikörper (mono- und polyklonal)	Tierisches Serum, Aszites, Zellkulturmedium	Aufreinigung von Antikörpern 5–15 Minuten bei Raumtemperatur Kurze Verweilzeit auf der Membran	210,- (12 Rkt.) 310,- (6 Rkt.) 457,- (96 Rkt.)
Thermo Fisher Scientific Langensfeld www.thermofisher.com	Diverse Kits	Native Proteine, Fusionsproteine, rekombinante Proteine etc.	Zellen und Gewebe	Für die Reinigung von nativen oder rekombinanten Proteinen in unterschiedlichen Formaten	Siehe Website
VWR International Erlangen www.vwr.com Kontakt: Christof Larisch Tel. +49 9131 6107020 info.peqlab@vwr.com Hersteller: Thermo Scientific	TriFast und FriFast FL	Gesamtprotein	Zellen und Gewebe	Extraktion von RNA, DNA und Proteinen Kleine und große Mengen Ausgangsmaterial FL-Variante f. wässrige Proben	153,-
	Subcellular Protein Fractionation Kit	Zytoplasmatische, membran-, kern- oder chromatingebundene und zytoskeletale Proteine	Gewebe und Primärenzellen	Bis zu 10 µg synaptisches Protein pro Milligramm neuronalem Gewebe oder 4 µg pro 35 mm Schale primär kultivierter Neuronen Synaptosomale Suspension in weniger als einer Stunde Isoliert lebensfähige Synaptosomen und extrahiert native synaptische Proteine	453,-
	N-PER Neuronal Protein Extraction Reagent	Gesamtprotein aus neuronalem Gewebe und primären kultivierten Neuronen	Neuronale Zellen und Gewebe	Schonende Isolierung und hohe Ausbeute Effiziente Extraktion der gesamten neuronalen Proteine	224,-
	Eukaryotisch. Membranprotein-Extraktionskit, Mem-PER	Eukaryotische Membranproteine	Eukaryotische Zellen und Gewebe	Minimale Kreuzkontamination Isolierung von Membranproteinen in ~ 1 Stunde Fraktionen sind für sich anschließende Anwendungen einsetzbar	359,-
Zymo Research Europe Freiburg www.zymoresearch.com Kontakt: Tel. +49 761 6006 8710 tech@zymoresearch.de	His-Spin Protein Miniprep	His-getaggte Proteine	Zellextrakte, Bakterienlysate	Einfach und schnell Kein spezielles Equipment nötig	81,- (10 Reaktionen) 302,- (50 Rkt.)
	Strep-Spin Protein Miniprep	Strep-getaggte Proteine	Zellextrakte, Bakterienlysate	s.o.	--



Zellen und Gewebe aus dem 3D-Drucker

Drucken mit Biotinte

■ **3D-Drucker sind die neuen Lieblingsspielzeuge von Bioingenieuren und Transplantationsärzten. Alles nur Hype – oder kommt demnächst das Ersatzorgan aus dem Drucker?**

Bereits im Jahr 2011 zeigte Anthony Atala vom Wake Forest Institute for Regenerative Medicine vor großem Publikum eine Niere aus dem 3D-Drucker (www.ted.com/talks/anthony_atala_printing_a_human_kidney). Das Publikum war schwer beeindruckt. Kurz danach folgte die Richtigstellung: das war nur ein Prototyp und mitnichten zum Transplantieren gedacht.

Marktphantasien

Doch die Phantasie ist beflügelt. Und die britische Agentur IDTechEx prognostiziert für 2027 ein Marktvolumen von sagenhaften 1,8 Milliarden US-Dollar. Kann das sein? Oder ist alles nur Hype?

Wissenschaftler schreiben zum Bioprinting beispielsweise: „3D-Bioprinting ermöglicht die Herstellung von Gerüsten, Bauelementen und Gewebemodellen mit hoher Komplexität... Maßgeschneidertes und patientenspezifisches Design, Herstellung auf Abruf, hohe strukturelle Komplexität, niedrige Kosten und hohe Effizienz sind einige der wichtigen Vorteile des 3D-Druckens, die es so attraktiv für die Medizin machen.“ (*Front Bioeng Biotechnol* 5:23). Klingt das nicht toll?

Aber dann liest man auch Sätze wie diesen: „Es sind hinsichtlich Technologie und Biologie noch eine Reihe von Herausforderungen zu bewältigen.“ (*Journal of Science: Adv. Materials and Devices* 1: 1-17). Und das klingt nach vielen ungelösten Problemen. Schauen wir also mal genauer hin.

Tatsache ist: Man kann Bakterien und Säugerzellen zu dreidimensionalen Strukturen „drucken“. Bioprinting ist ein dem Drucken ähnlicher Prozess, bei dem man eine matrixbildende Substanz gemeinsam mit Zellen sehr präzise Punkt für Punkt und Lage für Lage so auf- und

nebeneinander positioniert, dass daraus eine vorher definierte, dreidimensionale Struktur entsteht. Als Zellen werden in der Regel adulte Stammzellen eingesetzt, die sich in der 3D-Kultur zu den gewünschten Zelltypen differenzieren. Die Festigkeit und damit letztlich auch die räumliche Struktur hängt von den Matrixmaterialien ab. Meist verwendet man dafür extrazelluläre Matrix (ECM) oder eine Art Hydrogel, die man in Analogie an die Druckkunst als Biotinte oder Bioink bezeichnet.

Paste oder Tropfen

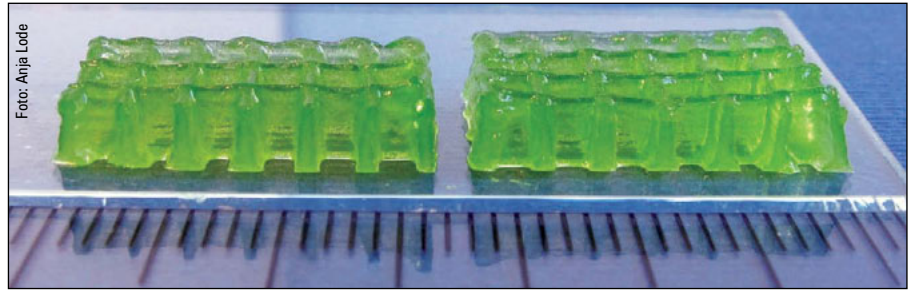
Zum Drucken wurden verschiedene Systeme entwickelt, die die Biotinte wahlweise wie eine Paste aus einer Düse pressen, sie als Tropfen positionieren oder mit Hilfe eines Lasers von einem Donor-Träger abnehmen und auf einem Empfänger-Träger ablegen. Alle Methoden haben ihre Vor- und Nachteile und unterscheiden sich in der Überlebensfähigkeit der Zellen, Geschwindigkeit und Präzision sowie Größe der gedruckten Struktur.

Anja Lode von der Technischen Universität Dresden gehört mit ihrem Team zu den Pionieren des 3D-Bioprinting in Deutschland. Ihre Gruppe entwickelt pastöse Biomaterialien oder Biotinten, in die Zellen eingemischt werden. Mit Druckluft schieben die Dresdner Forscher die Biotinte aus der Dosiernadel. Da sich der Dosierkopf während des Auspressens (Extrusion) bewegt, wird die Biotinte als Strang abgelegt.

Wiederholt sich dieser Prozess, entsteht Schicht für Schicht ein dreidimensionales Konstrukt. „Das ist ähnlich wie ein CAD-CAM-Prozess im Maschinenbau“, sagt Lode. „Wir drucken auf Hydrogel-Basis, mit Biopolymeren wie Alginate.“

Entscheidend ist die Beschaffenheit der Biotinte: Ist die Masse zu zäh, kommt sie nicht aus dem Drucker; ist sie zu flüssig, zerfließt die Struktur. Durch Vernetzung der Biopolymere nach dem Drucken verfestigt sich das Hydrogel. Hierdurch entsteht eine Matrix, mit einer Konsistenz vergleichbar der von Gummibärchen, die beispielsweise für Haut oder Knorpel eingesetzt werden kann.

Lode erklärt: „Die Stränge dürfen nicht verlaufen, weil sich sonst die zur Versorgung der Zellen im Inneren der Strukturen



Keine Gummibärchen mit Apfelgeschmack, sondern mit dem 3D-Drucker hergestellte Alginate-Gerüste mit integrierten Algenzellen. Die Algen sollen Säugerzellen, die auf den grünen Scaffolds wachsen, mit Sauerstoff versorgen.

angelegten Poren verschließen. Sind sie zu steif, verweigern die Zellen ihren Dienst, beziehungsweise können nicht überleben. Es ist nicht trivial diesen beiden Erfordernissen zugleich gerecht zu werden. Da wird noch viel geforscht.“

Gerüst für Knochen

Zum Drucken von Knochen benötigt man eine deutlich festere Matrix. Das Dresdner Team experimentiert derzeit mit Calciumphosphat-haltigen Pasten. Diese will man als Gerüst für Knochengewebe nutzen und mit Hilfe eines Mehrkanal-

druckers mit einem zellhaltigen Hydrogel kombinieren.

Algen als Sauerstofflieferanten

Lode und ihr Team haben schon verschiedene Zelltypen verdruckt. Sie planen auch eines der abgefahrensten Projekte der Bioprint-Szene: Das gemeinsame Drucken und Ko-Kultivieren humaner Zellen mit *Chlamydomonas reinhardtii*.

Die Biologin will hierdurch jedoch keine neue Symbioseform erzeugen. Die Forscher wollen vielmehr die photosynthetische Aktivität der Algen nutzen, um



Der Goldstandard in der Durchflusszytometrie

Alles ist möglich - Basic bis High-End

- Vertreten in mehr als 20.000 Publikationen
- Flexible Konfigurationen
- High-Throughput-Messung von Mikrotiterplatten bis 384-well
- Direkt starten mit der BD FACSDiva™ Software
- Einzigartig für alle: der echte 355nm UV-Laser



BD FACSCelesta™



BD LSR Fortessa™



BD FACSymphony™ A3/A5

Wir beraten Sie gerne:
info_bdbiosciences@europe.bd.com

bdbiosciences.com



Säugerzellen mit Sauerstoff zu versorgen (*Eng Life Sci* 15: 177-83).

„Das klingt schon wirklich schräg“, meint Lode, „aber eine von der Blutversorgung unabhängige Sauerstoffversorgung ist notwendig, wenn man die transplantierten Zellen vom Immunsystem des Patienten abschotten und somit vor einer Abstoßung schützen möchte.“

Das käme beispielsweise für allogene (nicht vom Erkrankten selbst stammende) Inselzellen bei Patienten mit Typ I Diabetes in Betracht, so Lode. Nun produzieren die Algen tatsächlich Sauerstoff – aber nur im Licht! Und im Bauch ist es ziemlich dunkel. „Für die Belichtung könnte man doch LEDs verwenden“, denkt Lode laut nach. „Wir finden die Idee jedenfalls so spannend, dass wir einen Projekt-Antrag gestellt haben, um diesen Ansatz weiter entwickeln zu können.“

Von mehr oder weniger routinemäßigen Transplantationen von gedruckten Körperteilen ist man aber noch zig Jahre entfernt. Die ersten Gewebe, die dieses Ziel erreichen werden, dürften Knorpel und Haut sein, meint Lode. Beide Gewebe kultivierten Forscher bereits aus autologen Zellen und haben damit viel Erfahrung.

Eine schöne 3D-Druck-Studie zur Haut kam gerade aus einem Labor der Universität Carlos III in Madrid. Die spanischen Forscher berichteten, dass sie aus einer Mischung von fibrinhaltiger Matrix aus menschlichem Plasma sowie primären Fibroblasten und Keratinozyten 10 x 10 Quadratzentimeter große Flächen drucken konnten – und das in etwa einer halben Stunde (*Biofabrication* 9, 015006).

Noch keine richtige Haut

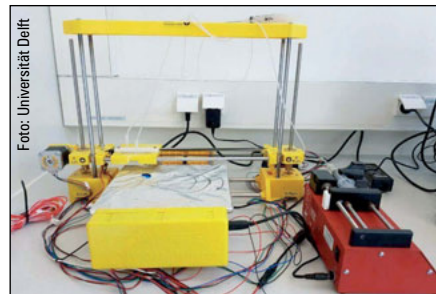
Diese gedruckten Zellen, die man noch nicht Haut nennen kann, kultivierten die Forscher *in vitro* und transplantierten sie auch auf immuninkompetente Mäuse. Unter beiden Bedingungen differenzierten sich die Zellen und bildeten die für Haut typische Struktur aus dermalen und epidermalen Zellen, wie beispielsweise die Basalzellschicht, aus der sich Haut regeneriert.

In den verschiedenen Zelltypen wiesen die Spanier die dafür typischen Marker wie Keratin 5 und 10, Vimentin, Kollagen Typ VII und Filaggrin nach. Histologisch ähnelte die regenerierte Haut sehr stark normaler menschlicher Haut und war von Haut, wie man sie derzeit zur Transplantation kultiviert, nicht zu unterscheiden. Daraus schlossen die Autoren: „(...) wir haben eine einfache, flexible und robuste Methode entwickelt, menschliche Haut herzustellen, die in der Klinik (zum Beispiel

für die Behandlung von Wunden) und in der Industrie (etwa für das Medikamentenscreening) nützlich sein kann.“

Knorpel zu drucken scheint schwieriger zu sein. Zwar muss man auf die Vaskularisierung weder beim Drucken noch später Rücksicht nehmen, denn Knorpelgewebe hat keine Blutbahnen. Aber natürlicher Knorpel ist ein „Hightech-Komposit“, wie Jürgen Groll von der Universität Würzburg einmal sagte. Beispielsweise liegen die Kollagenfasern in der obersten Knorpelschicht senkrecht zum Knochen, während diejenigen in der untersten Schicht parallel zum Knochen positioniert sind.

Erst der komplexe Aufbau gewährleistet die Funktionstüchtigkeit des Knorpels: er muss beispielsweise leicht auf den darun-



Sieht nicht besonders spektakulär aus: Bakteriendrukker, entwickelt von Anne Meyers Gruppe an der Universität Delft.

ter liegenden Knochen und Gelenken gleiten können, gleichzeitig aber erheblichen Schwerkraften standhalten. Um eine möglichst natürliche Knorpelarchitektur *in vitro* wachsen zu lassen, reicht es vermutlich nicht, Chondrozyten in einer dreidimensionalen Struktur zu drucken. Vielmehr müsste man wohl die Wachstumsfaktoren kennen, die die Entwicklung dieser Zellen in der Knorpelarchitektur steuern.

Hier ist Forschern von der Chalmers Universität in Göteborg, Schweden, ein wichtiger Schritt gelungen. Sie druckten in einer aus Nanozellulose und Alginat bestehenden Biotinte pluripotente menschliche Stammzellen. Diese differenzierten sich unter Einfluss des Moleküls BMP2 zu Zellen, die das für Knorpel typische Kollagen Typ II bildeten und gleichzeitig die Expression des Stammzellmarkers Oct4 einstellten (*Scientific Reports* 7: 658). Auch die gemeinsame Kultivierung der Stammzellen mit bestrahlten und dadurch mitotisch inaktiven Knorpelzellen führte zum gleichen Ergebnis. Von korrekter Knorpelarchitektur war in dem Paper allerdings nicht die Rede.

Übrigens: Nicht nur tierische Zellen, auch Bakterienzellen quellen aus den 3D-Druckern; beispielsweise bei Anne Meyer an der Technischen Universität in

Delft. Meyer und ihre Mitarbeiter entwickelten zunächst einen eigenen Drucker, weil ihr die käuflichen zu teuer waren, und druckten damit *E. coli* (*ACS Synth Biol*, doi: 10.1021). Warum nur? „Ich sehe das als eine Basistechnologie, die man für eine ganze Reihe von Anwendungen entwickeln kann“, schrieb Meyer in einer E-mail an *Laborjournal*. „Bakterien können Materialien typischerweise umweltschonend herstellen. Wir stellten Biotinte mit Bakterien her, die Pigmente produzieren.“

Bakterien als Betonmischer

Die Delfter Wissenschaftler wollen testen, welche Materialien Prokaryoten synthetisieren können, beispielsweise Zement (kristallines Calciumkarbonat), Perlmutter oder Graphen. Letzteres ist in größeren Mengen nur mit erheblichem technischem und finanziellem Aufwand herzustellen. Gedruckte Bakterien ließen sich über einen Reduktionsprozess aus dem viel leichter handhabbaren Graphenoxid synthetisieren, mutmaßt Meyer. Und schließlich könnte man auch natürliche Biofilme nachdrucken, etwa Zahnplaque, und daran die Wirksamkeit antimikrobieller Substanzen testen.

Gedruckte Nieren sind also, den aktuellen Papern und Reviews zufolge, noch in sehr ferner Zukunft; kleinere 3D-gedruckte Gewebe indessen dürfte es wohl schon bald geben. Damit könnten Wissenschaftler Zell-Zell-Interaktionen und das Leben und Sterben von Zellen in Strukturen beobachten, die mehr den *In-vivo*-Situationen ähneln als 2D-Zellkulturen. Außerdem dürften sich diese Strukturen für präklinische Studien wie Tests zur Wirksamkeit, Metabolismus und Toxizität neuer pharmazeutischer Substanzen eignen und damit die Zahl der Tierversuche reduzieren.

Gelddruckmaschine oder Flop?

Ob sich damit aber in zehn Jahren tatsächlich 1,8 Milliarden Dollar umsetzen lassen, wie die britische Firma IDTechEx prognostiziert? Die Autorin der Analyse, Nadia Tsao, schrieb in einer E-mail an *Laborjournal*, dass diese Vorhersage ein „Best-case Scenario“ sei und ein „optimistischer Ausblick“, den sie aber für realistisch halte.

Schon viele neue Entdeckungen und Methoden wurden erst groß gelobt und sind dann sang- und klanglos wieder verschwunden. Darum kann die Autorin auch diesen Bericht nur mit den Worten schließen: Schauen mer mal.

KARIN HOLLRICHER



Neulich an der Bench (172): Durchflusszytometrie-Kurs am EMBL

Praxis statt grauer Theorie

■ **Verlässliche Daten aus dem Durchflusszytometer erhält man nur mit korrekten Geräteeinstellungen. Was es hierbei zu beachten gilt, lernen Neulinge am Besten in einem soliden Durchflusszytometrie-Kurs.**

Früher war die Durchflusszytometrie fest in der Hand der Immunologen, mittlerweile setzen sie auch andere Biowissenschaftler häufig ein, um zum Beispiel die Genexpression, Zellviabilität, Apoptose sowie die Phosphorylierung von Proteinen zu analysieren oder Zellen zu sortieren. Dank moderner Geräte und kommerzieller Kits sowie vorgefertigter Protokolle generiert der Anwender in kurzer Zeit viele Daten, die eine Software aufbereitet und in entsprechenden Diagrammen darstellt.

Die mit dem Durchflusszytometer gewonnenen Daten sind sehr stark von den Geräteeinstellungen abhängig. Hier lauert

eine der größten Gefahren der Durchflusszytometrie: Viele Anwender kennen die exakte Funktionsweise der Instrumente nicht, was die Qualität der Daten oft nachhaltig beeinträchtigt.

Die lückenhaften Kenntnisse liegen einerseits daran, dass die Durchflusszytometrie im Studium vielfach nur theoretisch vermittelt wird. Andererseits fehlen oft auch während der späteren Labortätigkeit tiefgehende, praktische Schulungen.

Nur lückenhafte Kenntnisse

Häufig stellen sich neue Nutzer in der Core Facility für Durchflusszytometrie des EMBL in Heidelberg vor und geben an sich mit Durchflusszytometern auszukennen und die zugrundeliegende Technik verstanden zu haben. Bei der verpflichtenden Einführung erkennt man dann aber schnell, dass sie in ihrer Arbeitsgruppe offensichtlich immer nur den gleichen Assay durchführten; oder das Zytometer immer mit den gleichen Einstellungen nutzten, die der Postdoc oder die TA vor Jahren einmal konfiguriert hatten.

In der Mikroskopie erkennen auch Nicht-Spezialisten relativ leicht schlechte Aufnahmen und Färbungen. In der klassischen, reduktionistischen Durchflusszytometrie sieht dies anders aus. Die Auswerteeinheit fasst jeden Parameter der gemessenen Zellen in einem einzigen Wert zusammen. Die korrekte Interpretation der zytometrischen Daten ist nur im Kontext des gesamten Experiments möglich. Hier muss man sich auf die Erfahrung und das Wissen des Nutzers, die Qualität der verwendeten Reagenzien und die Funktionalität des Gerätes verlassen können.

Zytometer bestehen aus vier technischen Komponenten, die perfekt aufeinander abgestimmt sein müssen, um ein gutes Ergebnis zu erzielen: Fluidik, Anregungsoptik, Fluoreszenzdetektions- und Lichtstreuungsoptik (Forward- und Side Scatter) sowie Elektronik. Letztere sorgt für die Verstärkung und Umwandlung der Signale durch Photomultiplier (PMT) sowie ihre weitere elektronische Verarbeitung und Darstellung mithilfe einer Software. Alle Zytometer sind nach diesem einfachen aber ausgefeilten Prinzip aufgebaut. Weiß



Im Durchflusszytometrie-Kurs am Heidelberger EMBL stand zwar die Praxis im Vordergrund, ganz ohne Theorie ging es aber nicht.

man, wie die Komponenten funktionieren, kann man schnell und einfach feststellen, ob mit dem Gerät alles in Ordnung ist oder wo der Fehler liegt.

Technisches Basiswissen ist unabdingbar, um einige wichtige Zusammenhänge beim Umgang mit dem Durchflusszytometer zu verstehen. So erkennt zum Beispiel erst der geschulte Anwender, warum er bei Instrumenten, die auf der hydrodynamischen Fokussierung, also dem Einspritzen der Proben in einen laminar fließenden Hüllstrom basieren, sehr teure und wertvolle Proben nicht mit einem hohen Einspritzdruck vermessen sollte. Ein höherer Einspritzdruck sorgt zwar für einen höheren Zelldurchsatz im Probenstrom. Dies wird jedoch mit einem ausgedehnten Querschnitt des Probenstroms erkauft, der die Wahrscheinlichkeit erhöht, dass Zellen sehr dicht oder teilweise leicht versetzt durch den Laserfokus strömen.

Unschärfe durch zu hohen Druck

Die Konsequenz ist eine zusätzliche Unschärfe in der Messung, da die Zellen nicht immer exakt am optimalen Fokuspunkt vorbei fließen, wie es bei geringem Einspritzdruck weit häufiger der Fall ist.

Zusätzlich können sich die Signale von zwei Zellen überlappen, wenn sie zu dicht aufeinanderfolgend am Messpunkt vorbei marschieren. In diesem Fall greift die Logik der Software ein und verwirft die Messung dieser zwei Zellen (Abortrate), um das Gesamtergebnis der Messung zu schützen.

Das kann zwar auch bei geringerem Einspritzdruck passieren – aber längst nicht so häufig. Hierdurch erhöht sich die Chance, dass auch eine einzelne rare Zelle unter Millionen anderen erfasst wird und die Messung unter optimalen Anregungsbedingungen stattfindet.

Fehlerquelle Photomultiplier

Viele Durchflusszytometrie-Novizen wissen nicht so genau, wie Photomultiplier funktionieren und was passiert, wenn man die Spannung, also die Sensitivität der Detektoren, verändert. Es ist sehr wichtig, die PMTs mit einer optimalen Spannung zu betreiben, damit sie im linearen Messbereich mit großer dynamischer Breite arbeiten.

In den PMTs und Fluoreszenzfiltern liegen die größten Fallstricke der Durchflusszytometrie verborgen: Alles was man hier verändert, wirkt sich unmittelbar auf die Messung aus. Es kann dann zum Beispiel

passieren, dass man die schwach gefärbte Population nicht mehr von der ungefärbten unterscheiden kann, weil man die stark gefärbte durch eine reduzierte PMT-Spannung noch auf den Plot kriegen wollte.

An diesem Punkt kommt auch der „heilige Gral“ der Zytometriker ins Spiel: Die Wahl der zueinander passenden Fluoreszenzfarbstoffe. Die Zahl der Antikörper und verfügbaren Fluoreszenzfarbstoffe ist in den letzten Jahren geradezu explodiert. Moderne Durchflusszytometer messen bis zu 48 verschiedene Farben gleichzeitig. Dabei ist schon die Entwicklung eines robusten Antikörper-Panels für die Messung von zehn bis zwölf Farben für die meisten Anwender eine Herausforderung – selbst mit Expertenunterstützung.

Bevor die Zellen durch die Fluidik des Durchflusszytometers strömen können, sind etliche Details zu klären. Welche Marker sind für die Fragestellung relevant? Wo sind diese exprimiert: auf der Oberfläche, im Zytoplasma oder im Zellkern? Wie stark werden sie exprimiert? Welches Färbeprotokoll sollte man einsetzen? Wie sind die optimalen Lager- und Kulturbedingungen vor der Färbung? Hier muss sich der Anwender intensiv mit den entsprechenden Fluoreszenz-Farbstoffen und deren Spek-

tren auseinandersetzen. Auch sollte er eine Vorstellung davon haben, wie stark die Proteine, die er anfärben will, in oder auf den Zellen exprimiert werden.

Aber nur wenn er die grundlegende Technik der Durchflusszytometrie verstanden hat, kann er die geplanten Experimente sauber umsetzen und zum Beispiel auch neue Farbstoffe einsetzen. Ohne solide Kenntnisse stochert der Zytometriker im Nebel und läuft Gefahr unsichere, nichtreproduzierbare Ergebnisse zu erhalten. Eine Core Facility mit geschultem Personal kann in diesen Fällen fehlendes Wissen schnell und effektiv aufpolieren.

Aber wie sieht es aus, wenn es keinen Zugang zu einer Core Facility gibt, oder das gruppeninterne Zytometer von jemandem betreut wird, der das als Geräteverantwortlicher „nur so“ nebenbei macht?

Institutsunabhängiger Lehrplan

Um auch diesen Anwendern das nötige Grundlagenwissen zu vermitteln, habe ich mich mit dem Chef der Durchflusszytometrie Core Facility am DKFZ in Heidelberg, Steffen Schmitt zusammengetan, um einen Zytometrie-Basiskurs am EMBL auf die Beine zu stellen.

Von Anfang an war uns klar, dass sich dieser von den internen, oft auf die Ausrichtung des Instituts ausgelegten Seminaren unterscheiden müsste, um einen möglichst breiten Teilnehmerkreis mit einem klaren und zielführenden Lehrplan anzusprechen. Im Vordergrund des Kurses stand deshalb die praktische Arbeit mit dem Durchflusszytometer.

Um für einen Praxiskurs nicht die Labore für einige Tage komplett dicht machen zu müssen, haben wir uns im Vorfeld mit einigen führenden Durchflusszytometrie-Firmen in Verbindung gesetzt. Wir waren sehr überrascht, wie groß die Bereitschaft der Firmen war, den geplanten Grundlagenkurs mit Instrumenten, Reagenzien und sogar Personal zu unterstützen. Am Ende standen uns zwei weitverbreitete Durchflusszytometer-Systeme mitsamt Software sowie Antikörpern für die Färbungen zur Verfügung. Die Antikörper setzten wir während des Kurses unter anderem für die Färbung intrazellulärer Signalproteine sowie Zytokine ein.

Kursbegleitende Experimente

Der fast fünftägige Zytometrie-Kurs am EMBL beschäftigte sich mit den praktischen Grundlagen der Zytometrie. Obwohl er sehr viele technische Inhalte vermittelte, stieß er bei den Teilnehmern auf

eine gute Resonanz. Für jedes Thema hatten wir uns begleitende Experimente ausgedacht, die die Teilnehmer selbstständig durchführten (Färben, Messen, Auswerten). Die Experimente beschränkten sich auf grundlegende Anwendungen und Techniken – um die Prinzipien zu verdeutlichen, muss man nicht unbedingt eine spezielle Zwölf-Parameterfärbung durchführen. Mit einem geeigneten Farbstoffpanel und einer entsprechenden Kompensationsschaltung reichen dafür auch fünf bis sechs Farben aus.

Intensiver Austausch mit Kursleitern

Auf dem Stundenplan standen darüber hinaus Zellzyklus-Messungen (mit und ohne BrdU-Färbung), Zellzählungen (beadgestützt und volumetrisch), Proliferationsfärbungen inklusive Phosphoproteinen sowie Eigenschaften von Fluoreszenzproteinen. Die Pausen nutzten die Kursteilnehmer zum intensiven Austausch mit den Trainern, um die gerade besprochenen Themen zu vertiefen oder Probleme und Schwierigkeiten bei der eigenen Arbeit zu erörtern. Da auf drei Teilnehmer ein Trainer kam, gab es genügend Gelegenheit für den direkten Kontakt mit den Kursleitern.

Die Bewertungen des Kurses zeigen, dass er von den Teilnehmern gut aufgenommen wurde. Zur Erstauflage des Durchflusszytometrie-Kurses im Februar diesen Jahres hatten sich fast hundert Bewerber aus allen Teilen der Welt angemeldet – vom Doktoranden bis zum Arbeitsgruppenleiter war alles vertreten.

Im November findet ein zusätzlicher Basiskurs zur Zellsortierung im Rahmen des EMBO Curriculums statt. Wer daran teilnehmen möchte, sollte den Anmeldeabschluss am 28. Juli nicht verpassen (www.embl.de/training/events/2017/CES17-01/).

MALTE PAULSEN

(Malte Paulsen ist Chef der Flow Cytometry Core Facility am Heidelberger EMBL)

Sie wollen auch einen Beitrag für diese Rubrik verfassen?

■ hz@laborjournal.de



APOPTOSIS ASSAY KITS

How Did My Cells Die?

- Annexin V Conjugates
- Early Apoptosis Detection
- Mitochondrial PT Pore Integrity
- Multi-Parameter Analysis

Cayman products available at www.biomol.de

Klassiker der Wissenschaftsliteratur (12):
Die Entstehung der Arten (kommentiert & illustriert)

Prägendes Werk

■ Viel zitiert, aber kaum gelesen – für ein besseres Verständnis von Darwins Bio-Klassiker sorgt diese kommentierte und illustrierte Edel-Ausgabe.

Ohne die verbindende Evolutionstheorie wären die vielen Teildisziplinen der Biologie jede für sich einsame Inseln, inmitten eines Ozeans naturwissenschaftlicher Teilerkenntnisse und unerforschter Untiefen. Auf jeder dieser Inseln wären Flora und Fauna bestens dokumentiert, doch die Wissenschaftler könnten ihre Befunde nicht untereinander vergleichen, denn ihnen fehlte ein gemeinsames Konzept des Lebens.

Keine andere Naturwissenschaft hatte im vorletzten Jahrhundert ein übergreifendes Konzept, ein allgemein gültiges Modell nötiger als die Biologie. Die (Er-)lösung schlug daher auch ein wie eine Bombe, als der britische Naturforscher Charles Darwin am 24. November 1859 – nach mehr als zwanzig Jahren des Zauderns – seine Idee einer „Evolutionstheorie“ in einem 155.000 Wörter umfassenden Buch mit dem Titel *On the Origin of Species* veröffentlichte.

Keinen Tag zu früh – denn die Zeit war reif. Nahezu gleichzeitig und interessanterweise auch durch ähnliche Forschungsreisen war sein 14 Jahre jüngerer Landsmann Alfred Russel Wallace zu derselben Erkenntnis wie Darwin gelangt. Wallace allerdings weilte damals nicht wie Darwin als begüterter Privatier auf einem gemütlichen Landgut unweit der englischen Hauptstadt, sondern im tiefsten indonesischen Dschungel. Unglücklicherweise und ohne Wissen um Darwins Rolle als Konkurrent schickte Wallace sein Manuskript (*On the Tendency of Varieties*) 1858 ausgerechnet an diesen – und forcierte damit die unverzügliche Publikation seines Kollegen.

Man kann gar nicht stark genug betonen, wie radikal die Gedanken dieser beiden Männer und ihrer geistigen Vorarbeiter das Weltbild ihrer Zeit veränderten und es bis

heute prägen. Trotzdem dürfte kaum ein Biologiestudent oder auch -professor das als „schwierig“ geltende Hauptwerk Darwins oder auch die kaum minder komplizierte Schrift von Wallace gelesen haben. Aus diesem Grund haben der Molekular- und Evolutionsbiologe Paul Wrede und seine Tochter, die Literaturwissenschaftlerin Saskia Wrede, vor einigen Jahren eine kommentierte Neuauflage von Darwins Klassiker herausgegeben. Als Vorlage nahmen sie die letzte (6.) Ausgabe aus dem Jahr 1872.

Mehrere Essays anderer Biologen umrahmen das eigentliche Buch. So stammt das Geleit vom Evolutionsbiologen und engagierten Kreationismusegger Ulrich Kutschera. Er merkt darin beispielsweise an, dass der eingängige Begriff „Evolution“ in der ersten Auflage des Buches gar nicht vorkäme, stattdessen das sperrige „Deszendenz mit Modifikation“.

Alte Weisheiten verständlich gemacht

Die kommentierte Auflage ist in vier Abschnitte unterteilt. Der erste enthält die Originalschriften von Darwin und Wallace. Im zweiten finden sich die neun erwähnten Essays. Der Würzburger Bienenforscher Jürgen Tautz beispielsweise nimmt Bezug auf Darwins umfangreiche Erkenntnisse zu sozialen Insekten und deren speziellen Verhaltensweisen. Im dritten Teil werden andere fürs Thema relevante Wissenschaftler vorgestellt, und der vierte Teil enthält einen Nachspann mit einem Ausblick von Reinhold Leinfelder. Der Riff-Forscher und ehemalige Direktor des Naturkundemuseums Berlin sieht, anders als Kutschera, eine Vereinbarkeit zwischen Religion und Naturwissenschaft. Leinfelder arbeitet heraus, wie Darwin als vielseitiger Forscher „im Kielwasser der HMS Beagle“ zum Begründer von so verschiedenen Forschungszweigen wie Umweltwissenschaften, Rifforschung, Bodenkunde, Atmosphären- und Biodiversitätsforschung wurde.

Manche von Darwins Erkenntnissen sind allgemein bekannt, wenn auch meist nur oberflächlich: Die Arten sind veränder-

Saskia Wrede und ihr Vater, der Berliner Evolutionsbiologe Paul Wrede, haben das berühmteste Buch der Biologie „verstehbar“ gemacht.



Foto: Literaturfilm

lich; es gibt einen Überschuss an Nachkommen und eine Art treibende Kraft namens „natürliche Selektion“. So simpel diese Punkte heute auch klingen mögen, so unbegreifbar waren sie in einer Zeit, in der kaum jemand (einschließlich Darwin) etwas über Gene oder Entwicklungsbiologie wusste. Daher stellte Darwin sorgfältig und über Jahrzehnte Beweise aus allen möglichen Teildisziplinen zusammen – basierend auf seiner legendären Weltreise auf der HMS Beagle zwischen 1831 und 1836 und den dabei gesammelten Funden. Danach, in seinem Anwesen bei London widmete er sich unter anderem der Taubenzucht und verglich die künstliche mit der natürlichen Selektion.

Farbcodes, Infoboxen, aktuelle Bezüge

In der vorliegenden Neuauflage sind die Originaltexte um moderne (und alte) Abbildungen erweitert (leider geht aus dem Abbildungsverzeichnis nicht hervor, welche davon bereits in der Originalausgabe erschienen). Ein Farbcode erleichtert das Lesen: Wichtiges ist blau, Bezüge zur Bibel sind rot und zu Galapagos grün. Infoboxen fügen aktuelle Erkenntnisse den beschriebenen Befunden hinzu; zum Beispiel kann inzwischen die Molekularbiologie erklären, warum Albinokatzen oft taub sind, was schon Darwin verwunderte.

Angesichts der Tatsache, dass bis heute Evolutionsbiologen mit Kreationisten darüber streiten, wie die Welt funktioniert und wie sie geschaffen wurde (wohl nicht nach einem „Plan“, sondern gemäß Jaques Monod aus einer Mischung aus „Zufall und Notwendigkeit“ heraus) – leistet diese kommentierte Version einen wichtigen Beitrag zum Verständnis der gar nicht so einfachen Konzepte der Evolutionstheorie.

ADRIANA SCHATTON

Charles Darwin: *Die Entstehung der Arten*. Kommentierte und illustrierte Ausgabe, basierend auf der Originalübersetzung durch Julius Victor Carus und herausgegeben von Paul und Saskia Wrede. Wiley-VCH, 2012. 599 Seiten, 100 Euro (gebunden), 55 Euro (Taschenbuch).

Drei dieser vier Titelbild-Helden überleben die erste Staffel nicht. Zwei sterben an Bleivergiftung, einer durch biologische Fremdeinwirkung.



Filmrezension: *Fortitude*

Fiese Aliens in schicken Designer-Lofts

■ Eine vielgelobte Mystery-Crime-Serie mischt bewährte Motive aus *Alien*, *Das Ding aus einer anderen Welt* und *CSI*. Der *Laborjournal*-Redakteur fands furchtbar langweilig.

Endlich ist er im Kino – der neue „Alien“-Streifen aus der bewährten Schocker-Schmiede von Ridley Scott. Dachte der Science-Fiction-affine *Laborjournal*-Redakteur, der sich erstmals Ende der 1980er Jahre vor dem unheimlichen Wesen aus einer fremden Welt fast zu Tode fürchtete. Doch offensichtlich zehrt die fast 80-jährige Regie-Legende aus dem nordenglischen South Shields nur noch vom Ruhm vergangener Jahrzehnte. *Alien: Covenant* ist, zumindest für Fans, ähnlich enttäuschend wie die vorhergehenden Scott-Werke *The Counselor* (2013) und *Exodus* (2014): platte, blutspritzende Splatter-Action, angereichert mit einigen gut platzierten Schreckmomenten. Nicht grottenschlecht, aber keineswegs das, was man von einem derartigen Weltklasse-Regisseur erwartet.

Gut, dann eben gediegene Serienkost, dachte sich der Redakteur – und besorgte sich bei Ebay-Kleinanzeigen die erste Staffel der hochgelobten britischen Mystery-Crime-Serie *Fortitude*. Die lief auf Arte, die muss gut sein! Um es vorwegzunehmen: Die zehn Euro hätte er besser in Pizza oder ein *Alien*-Fan-T-Shirt investieren sollen.

Verbotene Liebe in der Arktis

Die Handlung ist schnell umrissen: Auf Spitzbergen siedeln 800 Menschen im Örtchen Fortitude, umgeben von Dauerschnee, Eisbären, Langeweile und vier Gesetzeshütern (siehe Foto). Die Hauptfiguren bewohnen makellos-geputzte, riesige Designer-Eigenheime und laufen ständig ohne Handschuhe durch die angeblich arktische Gegend. Überhaupt wirkt die ganze Szenerie nicht wie jenseits des Polarkreises bei weit unter Null Grad Celsius angesiedelt, sondern wie Luxus-Skiurlaub zu Ostern in Frankreich. Natürlich hat fast jeder hier auch sein düsteres Geheimnis – die eine saß einst wegen Mordes im Knast, der andere betrügt seine Frau mit deren bester Freundin – und überhaupt ist fast jede(r)

heimlich in jemanden verliebt, der davon partout nichts weiß oder wissen mag. „Verbotene Liebe in der Arktis“ wäre vielleicht ein passenderer Titel gewesen.

Warum diese B-Serie dennoch *Laborjournal*-Leser interessieren könnte? Nun, in *Fortitude* gibts auch Forscher. Anfangs drei, recht bald nur noch deren zwei: beide jung, gutaussehend, total sympathisch und hochtalentiert – so, wie echte Forscher nun mal sind. Und als rätselhafte Morde passieren und sich manche Einwohner zunehmend seltsam benehmen, kommt ausgerechnet diesem wackeren Wissenschaftler-Pärchen eine Schlüsselrolle bei der Aufklärung der ganzen Malaise zu. Soviel sei verraten: Es geht um aufgetaute Mammuts aus dem Holozän, um parasitoide Hautflügler und um Infektions-bedingte, psychotische Verhaltensänderungen bei Warmblütern. Klingt furchtbar? Ist es auch. Die Bluray des Redakteurs steht längst wieder bei Ebay zum Verkauf.

WINFRIED KÖPPELE

Fortitude. Britische Crime-Mystery-Serie, 2015. Staffel 1 mit 12 Folgen (576 Minuten). Mit Richard Dormer und Christopher Eccleston. Als DVD ca. 12 Euro, als Bluray ca. 18 Euro.



Hände hoch, elender Schurke! Sonst entleeren wir unsere Magazine, äh, in die Wolken und ins Erdreich... und holen dann unseren Chef zu Hilfe.

Foto: Warner Home Video

Kongresse - Tagungen - Symposien

2017

21.6.–22.6. Nürnberg

International MedTech Summit Congress and MT Connect Exhibition, Info: <https://medtech-summit.com>

21.6.–22.6. Wien (AT)

19th International Conference on Plant Biology (ICPB 2017), Info: www.waset.org/conference/2017/06/vienna/ICPB

21.6.–23.6. Basel (CH)

7th Annual Retreat of the Basel PostDoc Network, Info: <https://postdocretreat.biozentrum.unibas.ch>

21.6.–23.6. Homburg

Joint International Symposium: „Vitamin D in Prevention and Therapy“ and „Biologic Effects of Light“, Info: Kristina.Heyne@uniklinikum-saarland.de

21.6.–24.6. Marburg

Non-Coding RNAs in Nervous System Development, Plasticity and Disease, Info: www.marburg2017.spp1738.de

22.6.–23.6. Osnabrück

24. Jahrestagung des Deutschen Verbandes Unabhängiger Prüflaboratorien (VUP), Info: www.pathologie-kongress.com

22.6.–24.6. Erlangen

Pathologie: Innovation und Kooperation – 101. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Pathologie, Info: www.pathologie-kongress.com

23.6.–25.6. Bamberg

8th International Conference on cGMP: Generators, Effectors and Therapeutic Implications, Info: www.cyclicgmp.net

24.6.–30.6. Les Diablerets (CH)

Gordon Research Seminar and Conference: Inhibition in the CNS, Info: www.grc.org/programs.aspx?id=13335

25.6.–28.6. Ascona (CH)

7th International Conference on Tumor-Host Interaction and Angiogenesis, Info: www.unifr.ch/med/mva2017

26.6.–27.6. Davos (CH)

EMBL Symposium on Microtubules: From Atoms to Complex Systems, Info: www.termis.org

26.6.–27.6. Wien (AT)

2nd International Conference on Plant Cells In Vitro: Fundamentals & Applications, Info: <http://viscea.org>

26.6.–30.6. Davos (CH)

European Chapter Meeting of the Tissue Engineering and Regenerative Medicine International Society 2017, Info: www.termis.org/eu2017

27.6.–30.6. Bad Herrenalb

International Conference and Summer School "NanoBioMater 2017", Info: www.uni-stuttgart.de/nanobiomater/int_conference_2017

27.6.–30.6. Heidelberg

EMBO/EMBL Symposium: New Approaches and Concepts in Microbiology, Info: www.embo-embl-symposia.org

29.6.–30.6. Wien (AT)

4th International Conference on Plant Transformation & Biotechnology, Info: <http://viscea.org>

30.6. Würzburg

Symposium: Regulation of the T Cell Response, Info: www.virologie.uni-wuerzburg.de

THIRD CRI-CIMT-EATI-AACR INTERNATIONAL CANCER IMMUNOTHERAPY CONFERENCE

SEPTEMBER 6–9, 2017
MAINZ / FRANKFURT, GERMANY

www.cancerimmunotherapyconference.org

ADVANCE REGISTRATION DEADLINE: JULY 21

SCIENTIFIC PROGRAM:
Neoantigens and Cancer Mutations, Cancer Vaccines and Targets, Oncolytic Viruses, Adoptive Cell Therapy, Check Point Blockade Therapy, Combination Therapies, New Agents and their Mode of Action, Clinical Trials of Cancer Immunotherapies, Immuno Monitoring and Biomarkers, Tumor Microenvironment, Cancer Mediated Immunosuppression, Microbiota

CANCER RESEARCH INSTITUTE CIMT eati AACR
American Association for Cancer Research

1.7.–4.7. Genf (CH)

18th European Congress on Biotechnology, Info: www.ecb2018.com

1.7.–7.7. Les Diablerets (CH)

Gordon Research Seminar and Conference: Malaria, Info: www.grc.org/programs.aspx?id=12780

3.7.–4.7. Wien (AT)

International Conference on Plant Genome Editing & Genome Engineering, Info: <http://viscea.org/index.php/plant-genome-edit>

4.7.–8.7. Berlin

International Symposium for High-Performance Thin-Layer Chromatography, Info: www.hptlc.com

5.7.–7.7. Heidelberg

International Conference on Systems Biology of Human Disease (SBHD), Info: www.sbhd-conference.org

8.7.–14.7. Les Diablerets (CH)

Gordon Research Seminar and Conference: Biology of Aging, Info: www.grc.org/programs.aspx?id=13715

Workshops

21.6.–23.6. Braunschweig

Molecular Basis of Antibiotic Permeability in Gram-Negative Bacteria – Translocation Workshop of the Helmholtz Centre for Infection Research, Info: <http://winterhalter.user.jacobs-university.de/imi-translocation-2017>

22.6.–23.6. Gatersleben

International Workshop: „Genome Engineering“ and „Epigenetic Variation of Flowering Time Genetics“, Info: www.flowercrop.uni-kiel.de

2.7.–8.7. Berlin

Epigenetics Meets Mathematics – IRI (Integrative Research Institute of Life Sciences) Summer School, Info: www.iri-ls.hu-berlin.de/en/training/summerschool

10.7.–15.7. Berlin

EMBO Workshop: Intercellular Communication in Development and Disease, Info: <http://meetings.embo.org/event/17-signalling>

16.7.–19.7. Hannover

Dechema Summer School Biotransformations 2017, Info: <http://dechema-dfi.de/en/biotransformations.html>

24.7.–27.7. Herzogenhorn/Freiburg

Black Forest Summer School 2017: To See the (Black) Forest for the Trees – Next Generation Sequencing and Phylogenetics, Info: <http://plantco.de/BFSS2017>

25.7.–28.7. Berlin

20th International Workshop on Kaposi's Sarcoma Herpes Virus (KSHV) and Related Agents, Info: www.kshv-2017.de

30.7.–3.8. Berlin

ESE Summer School on Endocrinology, Info: www.endokrinologie.net/veranstaltungen.php

2.8.–5.8. Marburg

28th Neurobiological Doctoral Students Workshop (NeuroDoWo), Info: <http://neurodowo.nwg-info.de>

3.8.–4.8. Braunschweig

Workshop Molekulare Züchtung der Gesellschaft für Pflanzenbiotechnologie, Info: www.ipk-gatersleben.de

14.8.–20.8. Bern (CH)

Workshop on Quantitative Microscopy 2017, Info: www.ana.unibe.ch/weiterbildung

16.8.–18.8. Göttingen

Summer School Workshops: Molecular Genetics for Zoologists, Info: www.uni-goettingen.de/SPIRIT-School-Molecular-Zoology

24.8.–27.8. Bad Herrenalb

Biotransformations – Dechema Summer School, Info: <http://dechema-dfi.de/biotransformations.html>

30.8.–1.9. Bremen

Eduard Strasburger Workshop 2017: Two Genomes in One Cell – Communication and Conflict, Info: www.uni-bremen.de/molgen/strasburger-2017.html

1.9. Halle (Saale)

Bioinformatics in Ageing Research: Satellite Workshop to the 8th International Ageing Meeting, Info: <https://sites.google.com/site/ageingbioinfo/ageingbioinfo2>

4.9.–8.9. Gatersleben

IPK Summer School of Modern Crop Genetics, Info: www.ipk-gatersleben.de/postdocs/ipk-summer-school

10.7.–14.7. Tübingen

Desire to Have Children & Genome-Editing: Ethical, Legal and Social Aspects of Genome-Editing in *in-vitro* Fertilization – Research Retreat, Info: www.dests.de/news/3262

12.7.–15.7. Heidelberg

EMBO/EMBL Symposium on Mechanical Forces in Biology, Info: www.embo-embl-symposia.org

14.7. Tübingen

Bioactive Peptides & Proteins: Symposium des Interfakultären Instituts für Biochemie, Info: www.ifib.uni-tuebingen.de/news/events.html

15.7.–19.7. Berlin

GECCO 2017: The Genetic & Evolutionary Computation Conference, Info: <http://gecco-2017.sigevo.org>

17.7.–18.7. München

12th International Congress on Microbial Interaction and Applications of Beneficial Microbes, Info: <http://microbialinteraction.conferenceseries.com>

23.7.–26.7. Berlin

10th International Conference on Human Herpesvirus 6 and 7, Info: <http://conference.hhv-6foundation.org>

23.7.–28.7. Bad Staffelstein

EMBO Conference on Helicases and Nucleic Acid-based Machines: Structure, Mechanism and Regulation and Roles in Human Disease, Info: www.biochemistry.org/Events

24.7.–25.7. Frankfurt/M.

Principles of Structural and Functional Connectivity – Systems Neuroscience Conference 2017 (Ernst Strüngmann Institute), Info: www.esi-frankfurt.de/esisync

6.8.–10.8. Lausanne (CH)

10th International BioMedical Transporters Conference: SLC Transporters and Ion Channels in Drug Discovery and Preclinical Development, Info: www.bioparadigms.org/biomedical17/17_neu.html

14.8.–17.8. Wien (AT)

6th International Symposium on Metallomics, Info: www.metallomics2017.at

14.8.–15.8. Göttingen

Göttingen Symposium on Molecular Genetics, Info: www.uni-goettingen.de/SPIRIT-School-Molecular-Zoology

20.–24.8. Chavannes-de-Bogis (CH)

41st Annual International Dictyostelium Conference, Info: <https://meetings.ls2.ch/dicty2017>

21.8.–25.8. Lausanne (CH)

Microscopy Conference 2017 – Dreiländertagung, Info: www.mc2017.ch

27.8.–31.8. Düsseldorf

20th International Conference on Cytochrome P450: Biochemistry, Biophysics and Biotechnology, Info: <http://20iccp450.hhu.de>

30.8.–1.9. Heidelberg

EMBL Conference: The Nucleosome – From Atoms to Genomes, Info: www.embl.de/training

31.8.–1.9. Dresden

Defects of the Innate Immune System in Autoinflammation and Autoimmunity – KFO 249 Symposium, Info: www.kfo249dresden.de/Symposium

31.8.–2.9. Münster

51. Wissenschaftliche Tagung der Deutschsprachigen Mykologischen Gesellschaft e. V., Info: www.dmykg-kongress.de

1.9.–3.9. Halle (Saale)

8th International Meeting on Modulating Ageing / Antiageing: From Molecular Biology to Clinical Perspectives, Info: www.medin.uni-halle.de/ageing

2.9.–4.9. Münster

6th International Influenza Meeting, Info: www.g-f-v.org/node/534

3.9.–7.9. Gießen

4th International Symposium on Genomics of Plant Genetic Resources, Info: www.gpgr4.org

4.9.–6.9. Magdeburg

International MCB Conference on Brain Plasticity Linking Molecules, Cells and Behavior, Info: <http://brainplast.de>

4.9.–6.9. Mainz

1st Symposium on Nucleic Acid Modifications, Info: www.imb.de/2017nucmod

4.9.–7.9. Zürich (CH)

3rd International SystemsX.ch Conference on Systems Biology, Info: www.iscsb2017.com

6.9.–8.9. Mainz/Frankfurt

Translating Science into Survival – 3rd International Cancer Immunotherapy Conference, Info: www.cancerimmunotherapy.conference.org

6.9.–8.9. Wien (AT)

5th Biennial "How Dead is Dead?" Conference, Info: <http://oeghmp.at/events/hdid2017>

6.9.–9.9. Heidelberg

EMBL Conference: Protein Synthesis and Translational Control, Info: www.embl.de/training

7.9.–8.9. Lübeck

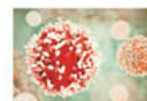
8. Symposium für Industrielle Zelltechnik, Info: www.emb.fraunhofer.de/de/veranstaltungen/SIZ.html

7.9.–8.9. Zürich (CH)

BioTech 2017: Sensor Technology and Online Analytics to Enhance (Bio)Process Understanding, Info: www.biotech2017.ch

10.9.–14.9. Zürich (CH)

Lipid Signaling in Health and Disease – 58th International Conference on the Bioscience of Lipids, Info: www.icbl.info/2017



© crevis/Fotolia

BMFZ MEETING IN DÜSSELDORF September 12, 2017

“Molecular Mechanisms of Therapy Resistance in Malignant Tumors”

9.15 h	Welcome	Arndt Borkhardt / Sebastian Wesselborg, Düsseldorf
	Session I	Chair: Irene Esposito
9.30 h	The role of clinal heterogeneity in B-ALL	Christine Harrison, Newcastle, UK
10.15 h	How to prevent relapse of ALL? What may be learned from genomic studies?	Shai Izraeli, Ramat Gan, Israel
11.00 h	Can exposure to infection cause childhood leukemia?	Julia Hauer, Düsseldorf
11.15 h	Coffee Break	
	Session II	Chair: Guido Reifenberger
11.45 h	The p53-Mdm2 system modifies chromatin and DNA replication	Matthias Dobbstein, Göttingen
12.30 h	Mechanisms regulating cancer cell chemosensitivity & -resistance: new insights from the p53 signaling pathway	Tom Hofmann, Heidelberg
13.15 h	Lunch	
14.15 h	Hadding award ceremony	Peter Westhoff, Vice President for Research and Technology Transfer, Düsseldorf
	Session III	Chair: Sebastian Wesselborg
14.45 h	Therapeutic targeting of cell death pathways in cancer	Simone Fulda, Frankfurt
15.30 h	Adoptive immunotherapy with chimeric antigen receptors (CARs)	Constanze Wiek, Düsseldorf
15.45 h	Neural stem and progenitor cell cultures to study glioma-associated mutations	Christiane Knobbe-Thomsen, Düsseldorf
16.00 h	Coffee Break	
	Session IV	Chair: Arndt Borkhardt
16.30 h	Transcriptional control and transformation by Myc proteins	Martin Eilers, Würzburg
17.15 h	Facets of cisplatin resistance in urothelial carcinoma	Wolfgang Schulz, Düsseldorf
17.30 h	Public lecture Krebs: Therapiesensitivität und Resistenz	Klaus-Michael Debatin, Ulm  © psdesign1/Fotolia
18.30 h	Closing Remarks	Arndt Borkhardt / Sebastian Wesselborg, Düsseldorf
Location	Haus der Universität, Schadowplatz 14, 40212 Düsseldorf	
Time	September 12, 2017; 9.15 h – 18.30 h	
Program Committee	Arndt Borkhardt, Guido Reifenberger, Sebastian Wesselborg	
Organisation	Cornelia Höner	
Address	Biologisch-Medizinisches Forschungszentrum (BMFZ) Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf Universitätsstr. 1, Building 23.12.02, D-40225 Düsseldorf Registration under (no registration fee): www.BMFZ.de (see BMFZ-Meeting 2017)	

CRC 807 International Symposium
Campus Riedberg, Goethe University Frankfurt

NEW HORIZONS IN MEMBRANE TRANSPORT AND COMMUNICATION

October 4-6, 2017, Otto Stern Center H2
Ruth-Moufang-Straße 2, 60438 Frankfurt am Main



KEYNOTE LECTURE
Brian Kobilka (Stanford)

RECEPTORS, TRANSPORTERS AND CHANNELS
Klaus Gawrisch (Bethesda)
Kaspar P. Locher (Zürich)
Nicolas Reyes (Paris)
Horst Vogel (Ljubljana)

MEMBRANE DYNAMICS, CONTACTS AND SCAFFOLDS
Christine Mayr (New York)
Maya Schuldiner (Rehovot)
Peter Tieleman (Calgary)

ASSEMBLY AND FOLDING OF MEMBRANE COMPLEXES
Susan Buchanan (Bethesda)
James J. Chou (Boston)
Daniel Müller (Basel)

FROM DESIGN TO SYNTHETIC BIOLOGY
Hagan Bayley (Oxford)
Wolfgang Meier (Basel)
Petra Schwille (Marlborough)

NATIVE COMPLEXES AND IN-CELL APPROACHES
Wolfgang Baumeister (Marlborough)
Imre Berger (Brno)
Stefan Rauser (Dortmund)

FROM MEMBRANE STRUCTURE TO MESOSCALE ORGANIZATION
Bruno Antony (Nice)
Patricia Bassereau (Paris)
Colin Kleinhans (Oxford)

OPTOCHEMICAL AND OPTOGENETICS TOOLS
Francisco Bezanilla (Chicago)
Massimo Olivucci (Siena)

additional talks will be chosen from submitted abstracts

GOETHE UNIVERSITÄT FRANKFURT AM MAIN
Membrane Transport
mpibp
DFG

ORGANIZERS
Clemens Glaubitz
Gerhard Hummer
Klaus Martinovics
Robert Tampe

CONTACT
Jutta Uphoff
CRC 807 - office
uphoff@em.uni-frankfurt.de
Fax: +49 (0) 69 798 29640
WWW.SF807.DE

REGISTRATION DEADLINE - 31.08.2017 at

DGKL Deutsche Gesellschaft für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin e.V.

14. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin

11. - 14. Oktober 2017 • Weser-Ems-Hallen, Oldenburg



NVKC
in Kooperation mit der Niederländischen Vereinigung für Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin (NVKC)

Laboratoriumsmedizin – von „omics“ und „Big Data“ zur Grundversorgung

Abstract: Einreichung ab 28. Februar • Deadline 30. Juni

Abstractthemen

- Biobanken • Endokrinologie • Entwicklung „neuer“ Biomarker
- Entzündung: Pathobiochemie und Diagnostik • Früherkennung/ Screening • Hämatologie • Hämostaseologie • Immunologie/ Autoimmunerkrankungen/Allergologie • Infektionserkrankungen
- Kardiale/kardiovaskuläre Erkrankungen • Labormanagement/ Qualitätssicherung • Liquid Profiling • Metabolom/Lipidom/Proteom/ Glykom • Mikrobiom • Molekulare Diagnostik • Neue analytische Methoden • POCT • Pädiatrische Laboratoriumsmedizin
- Seltene Erkrankungen • Therapeutic Drug Monitoring • Varia

Kongressleitung
Kongresspräsident
Prof. Dr. med Dr.
Klaus P. Kohse

Kongressagentur
m:con
Rosengartenplatz 2
68165 Mannheim

www.dgkl2017.de

11.9.–12.9. Göttingen
Ribbon Synapses Symposium (RSS) 2017, Info: www.rss2017.uni-goettingen.de

11.9.–12.9. Merseburg
10. Bundesalgenstammtisch – Reaktortechnik, Einfluss von Licht auf Produktivität und Ausbeute, Prozessoptimierung durch Modellierung physiologischer Wechselwirkungen, Praxisbeispiele, Info: <http://dechema.de/algen2017.html>

11.9.–12.9. Potsdam
Communicating Science: Connecting Worlds – Plants and People Conference, Organised by the PhD Students at the Max Planck Inst. of Molecular Plant Physiology, Info: <http://plants-and-people.mpg.de/node/78>

11.9.–13.9. Jena
5th Annual Conference of the German Stem Cell Network, Info: www.gscn.org

11.9.–15.9. Basel (CH)
Basel Life Science Week & MipTec 2017, Info: www.miptec.ch

12.9. Düsseldorf
Molecular Mechanisms of Therapy Resistance in Malignant Tumors – International BMFZ Meeting 2017, Info: www.BMFZ.de

12.9.–15.9. Basel (CH)
3rd Basel Computational Biology Conference (BC²), Info: www.bc2.ch/2017

12.9.–15.9. Bielefeld
10. Jahrestagung der Deutschen Zoologischen Gesellschaft, Info: www.dzg-ev.de/de/jahrestagung/jahrestagung.php

12.9.–15.9. Erlangen
47th Annual Meeting of the German Society for Immunology (DGfI), Info: www.immunology-conference.de

12.9.–15.9. Göttingen
Bernstein Conference and Satellite Workshops, Info: www.bernstein-conference.de

13.9.–15.9. Düsseldorf
2nd Cyanobacteria Young Investigator Symposium (Cyano2017), Info: <http://schmelling.github.io/cyano2017.html>

13.9.–16.9. Heidelberg
EMBO/EMBL Symposium: The Non-Coding Genome, Info: www.embo-emb1-symposia.org

13.9.–16.9. Marburg
9th International Symposium on Filoviruses, Info: www.filovirus-meeting.com

17.9.–19.9. Aachen
28th Joint Glycobiology Meeting, Info: www.jgm2017.rwth-aachen.de

17.9.–21.9. Kiel
Plant Research in a Changing World – Botanikertagung 2017, Info: www.botanikertagung2017.de

19.9.–21.9. Rüdeshheim
Enzymes in Transformation and Signalling – Beilstein ENZYMOlogy Symposium 2017, Info: www.beilstein-institut.de/en/symposia/enzymology

19.9.–22.9. Göttingen
7th European Conference on Prokaryotic and Fungal Genomics, Info: www.prokagenomics.org

20.9.–21.9. Duisburg
Supramolecular Chemistry on Proteins – 2nd CRC 1093 International Symposium, Info: www.uni-due.de/crc1093/en/events/international_symposium_2017.php

21.9.–23.9. Köln
4th German-French DNA Repair Meeting, Info: <http://dna-repair-2017.dgdr.de>

24.9.–26.9. Klosterneuburg (AT)
15th Meeting of the Austrian Neuroscience Association (ANA), Info: www.austrian-neuroscience.at/ana-meetings

24.9.–27.9. Bochum
Molecular Basis of Life 2017 – International Fall Meeting of the German Society for Biochemistry and Molecular Biology (GBM), Info: www.molecular-basis-of-life.org

24.9.–27.9. Heidelberg
EMBL Conference: Centrosomes and Spindle Bodies, Info: www.embl.de

24.9.–29.9. Basel (CH)
Molecular Mechanisms of Muscle Growth & Wasting in Hand Disease, Info: www.bi.id.ethz.ch/events/Online/anonymous/events.faces

25.9.–26.9. Berlin
9th Annual Conference on Stem Cell and Regenerative Medicine, Info: <http://stemcell-regenerativemedicine.conferenceseries.com>

25.9.–27.9. Ulm
14th Confocal Raman Imaging Symposium, Info: www.raman.net

26.9.–28.9. Bochum
Genetics 2017 – Annual Conference of the German Genetics Society (GfG), Info: www.genetics-conference.de

27.9.–29.9. Freiburg
International Symposium on Development of Tissue- and Pathogen-specific Cellular Innate Immunity, Info: www.innateimmunity-freiburg.org

27.9.–29.9. Konstanz
International Symposium on Bioorganic Chemistry (ISBOC-11) and Konstanz Symposium Chemical Biology, Info: www.uni-konstanz.de/isboc-11

28.9.–29.9. Düsseldorf
PhD Symposium „deLIVER 2017 – Technology in Hepatology“, Info: <http://deliver.hhu.de>

Fortbildungen - Kurse

Biochemie/Immunologie

4.7.–5.7. München

Lab-Academy-Intensivkurs: Spezielle und angewandte Immunologie,
Info: www.lab-academy.de

6.7.–7.7. München

Lab-Academy-Intensivkurs: Assaydevelopment für ELISA,
Info: www.lab-academy.de

11.7.–14.7. München

Lab-Academy-Kompaktfortbildung: Proteine, Info: www.lab-academy.de

Biotechnologie

7.7. Lausanne (CH)

Training Course on Medical Biology and Health Biotech in 2017, Info: www.loroch.ch/courses/cat/220/live

Mikrobiologie

6.7.–7.7. München

Lab-Academy-Fortbildung: Mikrobielle Qualitätskontrolle,
Info: www.lab-academy.de

Molekularbiologie

21.6. Heidelberg

Promocell Academy: PCR und Real Time PCR – Troubleshooting und neue Entwicklungen, Info: www.promocell-academy.com

21.6.–23.6. München

Lab-Academy-Grundkurs: Basiswissen Molekularbiologie,
Info: www.lab-academy.de

22.6.–23.6. München

Lab-Academy-Grundkurs: Realtime-PCR,
Info: www.lab-academy.de

26.6.–27.6. München

Lab-Academy-Intensivkurs: Validierung bioanalytischer Methoden,
Info: www.lab-academy.de

26.6.–28.6. Frankfurt/M.

Next-Generation Sequencing Data Analysis: A Practical Introduction,
Info: <http://ecseq.com>

4.7.–5.7. München

Lab-Academy-Intensivkurs: Sequenzaufklärung und Sequenzanalyse,
Info: www.lab-academy.de

10.7.–12.7. Heidelberg

Promocell Academy: Kompaktkurs Validierung in der Molekular- und Zellbiologie, Info: www.promocell-academy.com

10.7.–20.7. Dresden

EMBO Practical Course on Mouse Genome Engineering,
Info: <http://meetings.embo.org>

17.7.–18.7. Basel (CH)

Training Course: Medical Biology and Health Biotech, Info: www.loroch.ch/redbiotech

17.7.–29.7. München

Lab-Academy-Fortbildung: Fachkraft Molekularbiologie,
Info: www.lab-academy.de

27.7.–28.7. München

Lab-Academy-Intensivkurs: Molekularbiologie Update,
Info: www.lab-academy.de

2.8.–4.8. Zwenkau

Genovia-Praxistraining: Grundkenntnisse der Molekularbiologie,
Info: <http://biotechnologie-weiterbildung.de/187.html>

5.8.–12.8. Basel (CH)

EMBO Practical Course on Structure, Dynamics and Function of Biological Macromolecules by NMR, Info: <http://events.embo.org>

17.8.–18.8. Zwenkau

Genovia-Praxistraining: Workshop MLPA, Info: <http://biotechnologie-weiterbildung.de/201.html>

21.8.–23.8. Zwenkau

Genovia-Laborkurs: Epigenetik,
Info: <http://biotechnologie-weiterbildung.de/145.html>

28.8.–29.8. Zürich (CH)

Training Course: Medical Biology and Health Biotech,
Info: www.loroch.ch/redbiotech

28.8.–29.8. Zwenkau

Genovia-Praxistraining: Real-Time-PCR, Info: <http://biotechnologie-weiterbildung.de/215.html>

Zellbiologie/ Mikroskopie

25.6.–30.6. Heidelberg

EMBL Course: Advanced Fluorescence Imaging Techniques,
Info: www.embl.de/training

26.6.–28.6. München

Lab-Academy-Grundkurs: Zellkultur, Info: www.lab-academy.de

27.6.–1.7. Bergisch-Gladbach

MACS Academy: MACSQuant Instrument Training, Info: www.miltenyibiotec.com/en/support/mac-academy.aspx

28.6.–30.6. Heidelberg

Promocell Academy: Zellkultur Troubleshooting, Info: www.promocell-academy.com

10.7.–11.7. Heidelberg

Promocell Academy: Kompaktkurs Validierung in der Molekular- und Zellbiologie, Info: www.promocell-academy.com

10.7.–15.7. Heidelberg

EMBL Course: Super-Resolution Microscopy, Info: www.embl.de

11.7.–12.7. Heidelberg

Promocell Academy: Basiskurs Primärzellkultur, Info: www.promocell-academy.com

7.8.–10.8. Zwenkau

Genovia-Praxistraining: Chromosomenpräparation und -analyse,
Info: <http://biotechnologie-weiterbildung.de/497.html>

8.8.–9.8. Bergisch-Gladbach

MACS Academy: Cardiovascular Research: Refined Technologies for Investigation of Tissue-derived Cardiovascular Cells, Info: www.miltenyibiotec.com/en/support/mac-academy.aspx

21.8.–25.8. München

Lab-Academy-Kompaktfortbildung: Molekulare Zellbiologie,
Info: www.lab-academy.de

29.8.–1.9. Bergisch-Gladbach

MACS Academy: MACSQuant Instrument Training, Info: www.miltenyibiotec.com/en/support/mac-academy.aspx

Randgebiete

29.6.–30.6. Heidelberg

Promocell Academy: Einführung in die Statistik in Life Sciences, Info: www.promocell-academy.com

Sonstiges

21.6. München

Von Apfel bis Zement: Moderne Labormethoden für die Lebensmittel- und Umweltanalytik und Prozesskontrolle, Info: www.retschede.de/aktuelles/seminare/lebensmittel-und-umweltanalytik

23.8. Kamp-Lintfort (bei Duisburg)

Von Apfel bis Zement: Moderne Labormethoden für die Lebensmittel- und Umweltanalytik und Prozesskontrolle, Info: www.retschede.de/aktuelles/seminare/lebensmittel-und-umweltanalytik

27.6. Kassel

Von Apfel bis Zement: Moderne Labormethoden für die Lebensmittel- und Umweltanalytik und Prozesskontrolle, Info: www.retschede.de/aktuelles/seminare/lebensmittel-und-umweltanalytik

29.6. Hamburg

Von Apfel bis Zement: Moderne Labormethoden für die Lebensmittel- und Umweltanalytik und Prozesskontrolle, Info: www.retschede.de/aktuelles/seminare/lebensmittel-und-umweltanalytik

3.7. Mannheim

DHV-Seminar: Bewerbung auf eine Professur?, Info: www.hochschulverband.de/cms1/termine.html

3.7.–6.7. Leimen

EMBO Laboratory Management Course: Research Leadership for Group Leaders, Info: <http://lab-management.embo.org>

5.7.–7.7. Leimen

EMBO Laboratory Management Course: Negotiation for Scientists – Mindset and Tools for Lasting Partnerships, Info: <http://lab-management.embo.org>

10.7.–13.7. Leimen

EMBO Laboratory Management Course: Research Leadership for Group Leaders, Info: <http://lab-management.embo.org>

11.7. Bonn

DHV-Seminar: Drittmiteleinwerbung und -verwaltung, Info: www.hochschulverband.de/cms1/termine.html

18.7. Berlin

DHV-Seminar: Erfolgsgarant Netzwerk – Aufbau, Pflege und Nutzung von Karrierenetzen für Wissenschaftler, Info: www.hochschulverband.de/cms1/termine.html

1.8.–3.8. Leimen

EMBO Laboratory Management Course: Research Leadership for Postdocs, Info: <http://lab-management.embo.org>

7.8.–10.8. Leimen

EMBO Laboratory Management Course: Research Leadership for Group Leaders, Info: <http://lab-management.embo.org>

28.8.–1.9. Leipzig

ICCAS-Fortbildung: Digital Operating Summer School 2017, Info: www.iccas.de/dors

31.8. Berlin

DHV-Seminar: Die Professur – Rechte & Pflichten, Info: www.hochschulverband.de/cms1/termine.html

Mehr Fortbildungen und Kurse finden Sie im Internet:

www.laborjournal.de/rubric/termine/schulung.lasso

Kurze Veranstaltungshinweise in unserem Serviceteil sind kostenlos. So erreichen Sie uns:

Laborjournal, Merzhauser Straße 177, D-79100 Freiburg, verlag@laborjournal.de



Kurze Veranstaltungshinweise in unserem Serviceteil sind kostenlos. So erreichen Sie uns: verlag@laborjournal.de

Vorträge - Seminare - Kolloquia

AACHEN

Dienstag, 27.6.

17:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Physiologie, Bibl., Pauwelsstr. 30, 6. OG, R 28, **M. Rothermel**, Aachen: **Top-down control of sensory information processing in the mouse olfactory bulb**

Dienstag, 11.7.

17:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Physiologie, Bibl., Pauwelsstr. 30, 6. OG, R 28, **H. Hollert**, Aachen: **Zebrafisch als Modell in der Umwelttoxikologie**

BASEL

Donnerstag, 22.6.

11:30 Uhr, Seminar, Friedrich-Miescher-Inst., Maulbeerstr. 66, SR, **P. Arlotta**, Cambridge (USA): **Generation of neuronal diversity: From the embryo to 3D brain organoids**

18:15 Uhr, Vortrag, Naturhistor. Museum, Augustinergasse 2, Aula, **S. Munst-Soysal / S. D. Soysal**: **Krebs und Immunsystem – eine pathologische Beziehung / Krebschirurgie – aus den Augen, aus dem Sinn?**

Freitag, 23.6.

14:00 Uhr, Vortrag, Biozentrum, Klingelbergstr. 50-70, BZ 711, **L. M. Carretero**, Madrid: **Cellular reprogramming in the adult organism and its interplay with tissue damage**

Mittwoch, 28.6.

16:00 Uhr, Seminar, FMI, Maulbeerstr. 66, R 5.30, **D. Schübeler**: **Gene regulation in chromatin**

Donnerstag, 29.6.

18:15 Uhr, Vortrag, Naturhistor. Museum, Augustinergasse 2, Aula, **C. Berger / M. Mehling**: **Catch me if you can: Das Lieblingsspiel von Viren und Lymphozyten / In Bewegung: Immunzellmigration in der Multiplen Sklerose**

BERLIN

Donnerstag, 22.6.

14:00 Uhr, Seminar, MDC, Charité Campus Mitte, Virchowweg 24, SR 03.007, **J. R. Dörr**, Berlin: **Synthetic lethal treatment strategies for tumor cell senescence**

Freitag, 23.6.

9:30 Uhr, Seminar, MDC.C, R-Rössle-Str. 10, Axon 1, **G. Yeo**, San Diego: **Post Cas9-mediated gene-editing, towards transcriptome engineering**

12:30 Uhr, Kolloquium, FU, Biochemie, Thielallee 63, Lise-Meitner-HS, **M. Gaestel**, Hannover: **p38MAPK-activated protein kinases (MKs) – General servants or specific signalers?**

Dienstag, 27.6.

9:00 Uhr, Seminar, DRFZ, Charité Campus Mitte, Virchowweg 12, EG, SR 1+2, **P. Jani**, Berlin: **In vitro studies on repertoire selection of oncogene induced immature B cells**

9:15 Uhr, Seminar, MDC, Robert-Rössle-Str. 10, C27 Walter-Friedrich-Raum, **M. Bader**, Berlin: **Stem cells**

Dienstag, 27.6.

15:00 Uhr, Kolloquium, FU, Biochemie, Thielallee 63, Lise-Meitner-Hörsaal, **H. Wackerhage**, München: **The Hippo signal transduction network in skeletal muscle: Stem cells, muscle size, regeneration and cancer**

Mittwoch, 28.6.

9:30 Uhr, Seminar, MDC.C, Robert-Rössle-Str. 10, Dendrit 2+3, **D. Lupianez**, Berlin: **CRISPR/Cas: Generating large structural variants to model human disease**

17:00 Uhr, Kolloquium, Klinik f. Psychiatrie & Psychotherapie, Hindenburgdamm 30, Eingang West, Treppe A, 1. OG, Konferenzraum, **K. Domschke**, Freiburg: **Patho- und Therapie(epi)genetik der Angst**

Dienstag, 4.7.

9:00 Uhr, Seminar, MDC, Robert-Rössle-Str. 10, C27 Walter-Friedrich-Raum, **C. Birchmeier**, Berlin: **Regeneration**

Donnerstag, 6.7.

11:00 Uhr, Seminar, DRFZ, Charité Campus Mitte, Virchowweg 12, EG, SR 1+2, **M. Mursell**, Berlin: **Identification of cytokines critical for the maintenance of memory T helper cells**

Dienstag, 11.7.

9:15 Uhr, Seminar, DRFZ, Charité Campus Mitte, Virchowweg 12, EG, SR 1+2, **D. Bremer**, Berlin: **Retinal imaging for early diagnosis in chronic inflammation and neurodegenerative diseases in vivo (RETI-IM)**

Mittwoch, 12.7.

9:30 Uhr, Seminar, MDC.C, Robert-Rössle-Str. 10, Dendrit 2+3, **N. Sanjana**, New York: **CRISPR screens for functional genomics: Technology and applications**

Freitag, 14.7.

12:30 Uhr, Kolloquium, FU, Biochemie, Thielallee 63, Lise-Meitner-Hörsaal, **T. Zech**, Liverpool: **Actomyosin mediated nuclear force coupling drives polarised cancer cell invasion**

Dienstag, 18.7.

9:15 Uhr, Seminar, DRFZ, Charité Campus Mitte, Virchowweg 12, EG, SR 1+2, **M. Pfeiffenberger**, Berlin: **Modelling the initial phase of fracture healing in vitro**

Mittwoch, 19.7.

9:30 Uhr, Seminar, MDC.C, Robert-Rössle-Str. 10, Axon 2, **A. Meissner**, Berlin: **Mechanisms of epigenetic regulation in development and disease**

Freitag, 21.7.

12:30 Uhr, Kolloquium, FU, Biochemie, Thielallee 63, Lise-Meitner-Hörsaal, **M. Chekulaeva**, Berlin: **Dissecting the mechanisms of intracellular RNA localisation and local translation in neuronal cells**

BONN

Donnerstag, 13.7.

17:00 Uhr, Kolloquium, Angewandte Naturwissenschaften, Campus Rheinbach, HS 3, **M. Wirtz**, Bonn: **Einsatz spektroskopischer & spektrometrischer Verfahren in ausgewählten industriellen Applikationen**

BRAUNSCHWEIG

Donnerstag, 22.6.

17:00 Uhr, Seminar, Biozentrum, Spielmannstr. 7, R 046, **M. Krüger**, Köln: **Quantitative proteomics in living animals to decipher skeletal muscle atrophy**

Donnerstag, 29.6.

17:00 Uhr, Seminar, Biozentrum, Spielmannstr. 7, R 046, **P. Chapouton**, München: **Stochastic or ordered cell cycle entries during adult neurogenesis in zebrafish**

Donnerstag, 6.7.

17:00 Uhr, Seminar, Biozentrum, Spielmannstr. 7, R 046, **H. Daniel**, München: **Metabolites on the move**

Donnerstag, 13.7.

17:00 Uhr, Seminar, Biozentrum, Spielmannstr. 7, R 046, **S. Lemke**, Heidelberg: **Switching modes of morphogenesis: The evolution of fly gastrulation**

BREMEN

Samstag, 1.7.

11:00 Uhr, Vortrag, Haus der Wissenschaft, Sandstr. 4/5, **L. Hofmann**: **Koralline Algen – Ingenieure fast unbekannter Riffe**

DRESDEN

Dienstag, 27.6.

14:00 Uhr, Vortrag, MPI-CBG, Pfothenhauerstr. 108, SR Galleria, **T.-Lars Schmidt**, Dresden: **DNA structures and technologies for molecular biology and material science**

17:00 Uhr, Seminar, Biologie, Andreas-Schubert-Bau, Zellescher Weg 19, HS 28, **J. Großhans**, Göttingen: **Epithelium formation in early Drosophila embryos**

Donnerstag, 29.6.

11:00 Uhr, Vortrag, MPI-CBG, Pfothenhauerstr. 108, Auditorium, **J. Theriot**, Stanford: **The fast and the furious: Mechanics and dynamics of rapid cell motility**

DÜSSELDORF

Mittwoch, 28.6.

17:30 Uhr, Seminar, Inst. f. Medizinische Mikrobiologie & Krankenhaushygiene, Universitätsstr., Geb. 22.21, Eb. U1, SR, **I. Cirstea**, Ulm: **Shifting RAS biology paradigms: It is not only cancer**

Kurze Veranstaltungshinweise in unserem Kalender sind kostenlos. So erreichen Sie uns: **Laborjournal**, verlag@laborjournal.de

ERLANGEN

Dienstag, 27.6.

17:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Klin. Mikrobiologie, Immunol. & Hygiene, Wasserturmstr. 3-5, 1. OG, **C. Münz**, Zürich: **Infection and immune control of human tumor viruses in vivo**

Dienstag, 4.7.

17:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Klinische Mikrobiologie, Immunologie & Hygiene, Wasserturmstr. 3-5, 1. OG, **B. Ludewig**, St. Gallen: **Stromal cell-innate lymphoid cell interaction**

Dienstag, 11.7.

17:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Klin. Mikrobiologie, Immunologie & Hygiene, Wasserturmstr. 3-5, 1. OG, **C. Wilhelm**, Bonn: **Metabolic regulation of ILC mediated barrier immunity**

Dienstag, 18.7.

17:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Klin. Mikrobiologie, Immunologie & Hygiene, Wasserturmstr. 3-5, 1. OG, **H. Pircher**, Freiburg: **Antibodies and tissue-resident memory T cells in LCMV infection**

FRANKFURT

Donnerstag, 6.7.

15:30 Uhr, Seminar, Georg-Speyer-Haus, Inst. f. Tumorbologie & experimentelle Therapie, Paul-Ehrlich-Str. 42-44, HS, **E. Battle**, Barcelona: **Mechanisms of immune evasion and metastasis in colorectal cancer**

Donnerstag, 13.7.

15:30 Uhr, Seminar, Georg-Speyer-Haus, Inst. f. Tumorbologie & experimentelle Therapie, Paul-Ehrlich-Str. 42-44, HS, **M. Wobus**, Dresden: **Malignant alterations of the human bone marrow microenvironment**

FREIBURG

Mittwoch, 21.6.

11:00 Uhr, Seminar, MPI f. Immunbiologie & Epigenetik, Stübeweg 51, HS, **P. Fatouros**, Freiburg: **Wie wir mit dem Immunsystem von Bakterien das Erbgut von Zellen und Organismen verändern**

Donnerstag, 22.6.

13:00 Uhr, Vortrag, MPI-IE, Stübeweg 51, HS, **V. Tiwari**, Mainz: **Deciphering the epigenetic code of brain development and function**

Mittwoch, 28.6.

17:15 Uhr, SFB 746, ZBMZ, Stefan-Meier-Str. 17, 1. OG, GSR, **I. Mingarro**, Valencia: **Bcl-2 family proteins: Examples of the two-stage membrane protein folding model**

Donnerstag, 13.7.

12:15 Uhr, Vortrag, Universität, KG I, HS 1015, **K. Domschke**, Freiburg: **The epigenetics of fear**

Mittwoch, 19.7.

17:15 Uhr, SFB 746, ZBMZ, S.-Meier-Str. 17, 1. OG, GSR, **J. Tavernier**, Gent: **MAPPIT and Co: Analytical and high-throughput protein-protein interaction mapping in human cells**

GATERSLEBEN

Mittwoch, 21.6.

10:00 Uhr, Seminar, IPK, Corrensstr. 3, Genbank, SR, **R. Chetelat**, Davis: *Tomato genetic resources: Mating systems and genome introgression*

Mittwoch, 28.6.

10:00 Uhr, Seminar, IPK, Corrensstr. 3, Genbank, SR, **W. Finch-Savage**, Wellesbourne: *Genetic and environmental regulation of seed performance in crops and wild species*

GIESSEN

Donnerstag, 22.6.

16:00 Uhr, Vortrag, Inst. f. Anatomie und Zellbiologie, Aulweg 123, KHS, **M. Vormehr**, Mainz: *Mutanome directed cancer immunotherapy*

GÖTTINGEN

Dienstag, 4.7.

17:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Mikrobiologie & Genetik, Grisebachstr. 8, EG, HS MN06, **R. Fischer**, Karlsruhe: *How fungi use phytochrome to adapt to the environment*

Donnerstag, 6.7.

13:00 Uhr, Seminar, MPI f. biophysikalische Chemie, Am Fassberg 11, T4, 2. OG, SR, **E. Nogales**, Berkeley: *Visualizing macromolecular structure and function by cryo-EM*

Dienstag, 11.7.

17:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Mikrobiologie & Genetik, Grisebachstr. 8, EG, HS MN06, **V. de Crécy-Lagard**, Gainesville: *tRNA modification in bacteria*

GREIFSWALD

Donnerstag, 22.6.

17:15 Uhr, Kolloquium, Friedrich-Ludwig-Jahn Str. 15a, **T. M. Fuchs**, Jena: *Metabolic niche occupation by enteropathogens*

Donnerstag, 29.6.

17:15 Uhr, Kolloquium, Friedrich-Ludwig-Jahn Str. 15a, **H. Brügge-mann**, Aarhus: *Our second skin: Host beneficial and detrimental properties of the human skin microbiota*

Donnerstag, 13.7.

17:15 Uhr, Kolloq., F.-Ludwig-Jahn-Str. 15a, **S. Ankri**, Haifa: *Mechanisms of Entamoeba histolytica: Adaptation to environmental stresses*

HAMBURG

Montag, 26.6.

17:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Biochemie & Molekulare Biologie, HS D, **A. Stein**, Göttingen: *Mechanism of ER-associated protein degradation by the ubiquitin ligase Doa10*

Freitag, 30.6.

11:00 Uhr, Vortrag, HPI, Leibniz-Inst. f. Experimentelle Virologie, Martinistr. 52, **C. M. Rice**, New York: *New insights into cell-specific innate antiviral immunity*

13:00 Uhr, Seminar, EMBL, SR 48e, **A. Tuukkanen**, Hamburg: *Resolution and validation of SAS-based structural models*

Freitag, 7.7.

13:00 Uhr, Seminar, EMBL, SR 48e, **A. Kikhney**, Hamburg: *Small angle scattering data and model validation at SASBDB*

Montag, 10.7.

17:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Biochemie & Mol. Biologie, HS D, **C. Wrenger**, Sao Paulo: *Resistance modulator of malaria in glucose 6-phosphate dehydrogenase deficiency*

HANNOVER

Mittwoch, 28.6.

17:15 Uhr, Kolloquium, MHH, Zentrum f. Immunologie, C.-Neuberg-Str. 1, Geb. J1, Eb. 01, HS N, **H. Stockinger**, Wien: *Targeting suppressor macrophages in rheumatoid arthritis by novel types of nanodevices*

Dienstag, 4.7.

16:00 Uhr, Kolloquium, IPP, Herrenhäuser Str. 2, SR, **H. Rose**: *Investigations and experiences with celery infecting viruses*

Mittwoch, 5.7.

17:00 Uhr, Seminar, TiHo, RIZ, Bünteweg 17, 2. OG, SR, **M. Löchelt**, Heidelberg: *Molecular biology of bovine and feline foamyviruses: an update*

17:15 Uhr, Kolloquium, MHH, Zentr. f. Immunologie, Carl-Neuberg-Str. 1, HS N, **A. Steinle**, Frankfurt: *Vis-a-vis in the NKC: Genetically coupled receptor-ligand pairs regulating function of innate lymphocytes*

Dienstag, 11.7.

16:15 Uhr, Kolloquium, MHH, Inst. f. Versuchstierkunde, Carl-Neuberg-Str. 1, HS E, **U. Teichmann**, Göttingen: *Versuchstier Alpaka: Gewinnung von Nanobodies*

Mittwoch, 12.7.

17:00 Uhr, Seminar, TiHo, RIZ, Bünteweg 17, 2. OG, SR, **G. Brogden**, Hannover: *The role of lysosomal storage diseases in host-pathogen interactions*

HEIDELBERG

Mittwoch, 21.6.

13:00 Uhr, Seminar, HS 2, Im Neuenheimer Feld 306, **M. Whittington**, York: *A cellular substrate for semantic decision making?*

Montag, 26.6.

17:15 Uhr, Seminar, Inst. f. Pathologie, Im Neuenheimer Feld 224, SR 1.004, **J. Hengstler**, Dortmund: *Two-photon based functional imaging of the liver*

Mittwoch, 5.7.

11:00 Uhr, Kolloquium, JKI, Dossenheim, Inst. f. Pflanzenschutz in Obst- & Weinbau, Schwabenheimer Str. 101, 2. OG, Sitzungssaal, **A. Eben**: *Welcher Cocktail macht sie am schnellsten blau? – Auf der Suche nach alternativen Wirkstoffen gegen Drosophila suzukii*

Montag, 10.7.

17:15 Uhr, Seminar, Inst. f. Pathologie, Im Neuenheimer Feld 224, SR 1.004, **M. S. Tsao**, Toronto: *Characterization and validation of lung cancer xenografts*

Donnerstag, 13.7.

15:00 Uhr, Seminar, EMBL, Meyerhofstr. 1, Small Operon, **A. Schreiber**, Zürich: *Regulation of autophagy by the Atg1 kinase*

Mittwoch, 19.7.

11:00 Uhr, Kolloquium, JKI, Inst. f. Pflanzenschutz in Obst- & Weinbau, Schwabenheimer Str. 101, 2. OG, Sitzungssaal, **L. Zhang**: *Improved construction of infectious full-length cDNA clones for ACLSV*

INNSBRUCK

Freitag, 30.6.

16:00 Uhr, Seminar, CCB, Innrain 80-82, HS M.01.470, **C. Sonderegger**: *Activity determinants of the antifungal protein PAF*

JENA

Mittwoch, 28.6.

19:15 Uhr, Kolloquium, HKI, Erbertstr., GHS, **A. Kiderlen**, Berlin: *Free-living amoebae: Pathogens, trojan horses, training ground*

Mittwoch, 5.7.

19:15 Uhr, Kolloquium, HKI, Erbertstr., GHS, **E. Hom**, Oxford: *Adventures in microbial synthetic ecology on the path towards evolution*

KAISERSLAUTERN

Montag, 3.7.

17:15 Uhr, Seminar, Biologie, Geb. 42, HS 110, **R. Hüchelhoven**, München: *Plant innate immunity and susceptibility to disease*

KASSEL

Donnerstag, 6.7.

17:15 Uhr, Seminar, Inst. f. Biologie, Heinrich-Plett-Str. 40, SR 3139, **T. Brand**, London: *Functional analysis of the POPDC protein family – A new class of cAMP effectors*

KIEL

Donnerstag, 6.7.

17:00 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Immunologie, Michaelisstr. 5, HS „Alte Chirurgie“, **C. Watzl / G. Wabnitz**, Dortmund / Heidelberg: *Two ways to kill: Analysis of effector pathways in NK cell cellular cytotoxicity / Differential regulation of T-cell activation and cytotoxicity by immune synapse stability*

Montag, 10.7.

16:15 Uhr, Kolloquium, Biologiezentrum, Am Botanischen Garten 9, HS E60, **P. Dersch**, Braunschweig: *Riboregulators: Formidable regulators of Yersinia virulence*

KÖLN

Mittwoch, 21.6.

12:00 Uhr, Seminar, CECAD, Joseph-Stelzmann-Str. 26, EG, HS, **J. Riemer**: *Mitochondrial metabolism*

Donnerstag, 29.6.

12:00 Uhr, Seminar, CMMC, Robert-Koch-Str. 21, SR, **P. Frommolt**, Köln: *Large-scale NGS data integration in the CECAD bioinformatics facility*

Dienstag, 4.7.

17:00 Uhr, Seminar, Zentrum f. Pharmakologie, Gleueler Str. 24, 1. OG, SR, **M. Kroiss**, Würzburg: *Drug treatment of advanced Adrenocortical Carcinoma (ACC)*

Donnerstag, 6.7.

12:00 Uhr, Seminar, CMMC, Robert-Koch-Str. 21, SR, **S. Brodesser**, Köln: *Lipidomics – Introduction and applications*

Dienstag, 11.7.

17:00 Uhr, Seminar, Zentrum f. Pharmakologie, Gleueler Str. 24, 1. OG, SR, **K. Niefind**, Köln: *IVACK2: bivalent and dual inhibitors targeting protein kinase CK2*

Dienstag, 18.7.

17:00 Uhr, Seminar, Zentrum f. Pharmakolog., Gleueler Str. 24, 1. OG, SR, **J. Schlender**, Leverkusen: *PBPK modeling for special population groups*

Mittwoch, 19.7.

12:00 Uhr, Seminar, CECAD, Joseph-Stelzmann-Str. 26, EG, HS, **M. Escobar-Henriques**: *Mitochondrial structure and sub-compartments: proteins and lipids*

Donnerstag, 20.7.

12:00 Uhr, Seminar, CMMC, Robert-Koch-Str. 21, SR, **M. Graef**, Köln: *Mechanistic and system-wide analysis of the autophagy machinery*

LEIPZIG

Dienstag, 27.6.

17:00 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Biochemie, Brüderstr. 34, Beckmann-Str. 1, SR, **F. Hansen**, Leipzig: *Novel approaches to combat chemoresistance in cancer*

LÜBECK

Dienstag, 4.7.

17:15 Uhr, Kolloquium, CSCM, Räteburger Allee 160, R V1, **R. K. Hartmann**, Marburg: *Mechanistic studies on Ebolavirus transcription*

MAINZ

Mittwoch, 28.6.

16:30 Uhr, Seminar, Transfus.-Zentr., Geb. 905, 2. OG, SR 211, **A. Tüttenberg**, Mainz: *Regulatorische T-Zellen zur therapeutischen Anwendung*

MARBURG

Mittwoch, 28.6.

18:00 Uhr, Vortrag, FZ Deutscher Sprachatlas, Pilgrimstein 16, HS 001, **P. Dersch**: *Riboregulators: Formidable modulators of Yersinia virulence*

Montag, 3.7.

18:15 Uhr, Vortrag, Inst. f. Pharmazeutische Chemie, Marbacher Weg 6, KHS, **M. A. Lill**, West Lafayette: *From water to fibrillation: Different faces of computer-aided drug discovery*

MÜNCHEN

Donnerstag, 22.6.

12:15 Uhr, Seminar, Martinsr., BMC, SR N01.017, **A. Schlitzer**, Bonn: *Understanding the molecular basis of human monocyte reprogramming*

MÜNCHEN (Fortsetzung)

Donnerstag, 22.6.

17:00 Uhr, Seminar, Hörzentrum, Klinikum rechts der Isar, Ismaninger Str. 33, P. Heil: **Absolute auditory threshold and a probabilistic model**

Freitag, 23.6.

13:00 Uhr, Seminar, Biozentr., Martinsried, Großhaderner Str. 2, KHS B01.019, S. U. Andersen, Aarhus: **Natural variation & population genetics: Insights into plant adaptation**

14:00 Uhr, Seminar, Martinsried, MPI, T-Geb., EG, GHS, J. Howard, New Haven: **Microtubules, motors and morphogenesis**

Dienstag, 27.6.

15:00 Uhr, Seminar, MPI f. Psychiatrie, Kraepelinstr. 2-10, Kraepelin SR, J. Brüning, Köln: **CNS-dependent control of metabolism**

Mittwoch, 28.6.

17:00 Uhr, Seminar, Biozentrum, Martinsried, Großhaderner Str. 2, KHS B01.019, J. Parsch, München: **Evolution and expression of the Drosophila X chromosome**

Donnerstag, 29.6.

11:00 Uhr, Seminar, Martinsried, BMC, SR N02.017, N. Gompel, München: **Regulatory evolution and the diversification of pigmentation patterns in Drosophila**

Montag, 3.7.

16:00 Uhr, Seminar, Martinsried, BMC, SR N01.027, N. von Wiren, Gatersleben: **Improving nutrient efficiency in crops – Which traits for which nutrients?**

18:00 Uhr, Seminar, Biozentrum, Martinsried, Großhaderner Str. 2, KHS B01.019, J. O'Keefe, London: **Spatial functions of the hippocampus and medial entorhinal cortex**

Dienstag, 4.7.

17:15 Uhr, Seminar, Martinsried, BMC, SR N01.017, M. Baron: **The laser microdissection system from Leica: Technology, applications and workflows**

17:15 Uhr, Kolloquium, Biozentrum, Martinsried, Großhaderner Str. 2, KHS B01.019, S. Suerbaum, München: **Every stomach tells a story: Genome variation and host adaptation during early and chronic infection with Helicobacter pylori**

19:00 Uhr, Vortrag, Martinsried, MPI, T-Geb., EG, GHS, P. Korber, München: **Urzeugung und Lebenskraft: Warum die Geburtsstunde der Biochemie noch heute aktuell ist**

Mittwoch, 5.7.

17:00 Uhr, Seminar, Martinsried, BMC, SR N01.019, T. Mikeladze-Dvail, München: **Matrix not reloaded: A novel C. elegans protein with function in centrosome matrix formation**

18:00 Uhr, Seminar, Klinikum rechts der Isar, Neuro-Kopf-Zentrum, Ismaninger Str. 22, Bibl., 4. OG, M. Otto, Ulm: **Aktuelles zur Labordiagnostik neurodegenerativer Erkrankungen: die Zukunft der Liquordiagnostik liegt im Blut**

Freitag, 7.7.

9:00 Uhr, Seminar, Martinsried, BMC, SR N01.027, G. Behrendt & K. Krippner: **Career opportunities with a doctorate, how to become a patent attorney in Germany/Europe/the World?**

Dienstag, 11.7.

13:00 Uhr, Seminar, Martinsried, BMC, SR N01.017, T. Kureh, Onna: **The CCR4-NOT complex contributes to survival of DP thymocytes during positive selection by reducing ASK1 translation**

Mittwoch, 12.7.

17:00 Uhr, Seminar, Martinsried, BMC, SR N01.019, A. Weiberg, München: **Cross-kingdom RNA interference in plant-pathogen interactions**

Donnerstag, 13.7.

17:00 Uhr, Seminar, Hörzentrum, Klinikum rechts der Isar, Ismaninger Str. 33, L. Wiegrebe, München: **The unusually active auditory system: Psychophysics and imaging of human echolocation**

Freitag, 14.7.

9:00 Uhr, Seminar, Martinsried, BMC, SR N02.017, G. Behrendt & K. Krippner: **Career opportunities with a doctorate, how to file a patent?**

Mittwoch, 19.7.

17:00 Uhr, Seminar, Martinsried, BMC, SR N01.019, P. Geigenberger, München: **Regulation of plant metabolism in response to a fluctuating environment**

Freitag, 21.7.

13:00 Uhr, Seminar, Martinsried, BMC, SR N01.019, B. Morriswood, Würzburg: **A primer on proximity labelling**

MÜNSTER

Mittwoch, 21.6.

16:15 Uhr, SFB 858, Chem. Inst., Wilhelm-Klemm-Str. 6, Hörsaalgeb., HS C2, L. Liebeskind, Atlanta: **PIII/PV redox cycling catalysis in organic synthesis**

Donnerstag, 22.6.

12:00 Uhr, Vortrag, Uniklinik, Domagkstr. 3, Eb. 05 Ost, R 403, J. Gadau: **Complex genetic architecture of simple traits**

16:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Med. Mikrobiologie, Domagkstr. 10, HS, B. Tümmler, Hannover: **Microevolution of Pseudomonas aeruginosa in cystic fibrosis lungs**

17:15 Uhr, SFB 858, Chemisches Inst., Wilhelm-Klemm-Str. 6, Hörsaalgeb., HS C2, T. Weil, Mainz: **Chemistry of nanodiamond to advance biomedical applications**

Freitag, 23.6.

14:15 Uhr, Vortrag, Chem. Inst., Wilhelm-Klemm-Str. 6, Hörsaalgeb., HS O1, N. Kumagai, Tokyo: **Reaction development in the amide playground**

Montag, 26.6.

17:00 Uhr, Vortrag, Med. Fakultät, Waldeyerstr. 15, HS, F. Martin-Belmonte: **Morphogenesis in epithelial tubes: Signaling and mechanics**



Dienstag, 27.6.

13:00 Uhr, SFB 858, Chemisches Inst., Wilhelm-Klemm-Str. 6, Hörsaalgeb., HS C2, R. Knowles, Princeton: **A brief introduction to proton-coupled electron transfer: Fundamentals and applications in biological redox catalysis**

17:00 Uhr, SFB 858, Chemisches Inst., Wilhelm-Klemm-Str. 6, Hörsaalgeb., HS O1, S. Lorenz, Würzburg: **Conformational control in the ubiquitin ligase HUWE1**

Mittwoch, 28.6.

18:15 Uhr, Seminar, Uniklinik, Albert-Schweitzer-Campus 1, Geb. A1, Eb. 05 West, R 05.603, L. Timmermann: **Update Tiefe Hirnstimulation bei Morbus Parkinson: Auf dem Weg zur personalisierten Neuromodulation?**

Donnerstag, 29.6.

12:00 Uhr, Vortrag, Uniklinik, Domagkstr. 3, Eb. 05 Ost, Raum 403, A. Tomasso: **Dynamics of early tissue regeneration: from planarians to African spiny mice**

Freitag, 30.6.

15:00 Uhr, Vortrag, Med. Fakultät, Domagkstr. 3, HS, D. Holzinger: **Gute Alarmino zum bösen Spiel**

Mittwoch, 5.7.

12:15 Uhr, Vortrag, Hautklinik, HS, F. Falcone, Nottingham: **Hanging on for dear life: Molecular insights into the mechanism of adhesion of Helicobacter pylori to the human gastric epithelium**

18:15 Uhr, Seminar, Uniklinik, Albert-Schweitzer-Campus 1, Geb. A1, Eb. 05 West, R 05.603, A. Irlano: **Idiopathic REM sleep behavior disorder in Parkinson disease**

Donnerstag, 6.7.

12:00 Uhr, Vortrag, Uniklin., Domagkstr. 3, Eb. 05 Ost, R 403, L. T. Wolde: **Can tRNA modifications explain pathogenicity in extremophiles?**

16:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Medizinische Mikrobiologie, Domagkstr. 10, HS, G. Werner, Wernigerode: **The VRE among the MDRO: the good, the bad or the ugly**

Dienstag, 11.7.

17:00 Uhr, Kolloquium, Chemisches Institut, Wilhelm-Klemm-Str. 6, Hörsaalgeb., HS O1, A. Itzen, München: **Posttranslational modifications by bacterial pathogens and their characterization**

Proteinforscher vermuten, dass sich die meisten Proteine aus Domänen-Prototypen entwickelten, die bereits vor mehr als drei Milliarden Jahren existierten. Aber wie entstanden diese Prototypen in der Urzeit? Eine Theorie geht davon aus, dass sie aus einem Pool von Peptiden hervorgingen, die in der damaligen RNA-Welt als Cofaktoren für RNA-katalysierte Reaktionen fungierten. Wie aus diesen RNA-abhängigen Peptiden komplexere Strukturen und letztlich kompliziert gefaltete Proteine entstanden sein könnten, erläutert Andrei Lupas am 27. Juni in Regensburg.

Mittwoch, 12.7.

18:15 Uhr, Seminar, Uniklinik, Albert-Schweitzer-Campus 1, Geb. A1, Ebene 05 West, R 05.603, S. Schellinger: **Neurologische Komplikationen des Sporttauchens**

Donnerstag, 13.7.

12:00 Uhr, Vortrag, Uniklinik, Domagkstr. 3, Eb. 05 Ost, R 403, S. Rode: **Translation control during dendrite pruning**

Donnerstag, 20.7.

16:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Medizinische Mikrobiologie, Domagkstr. 10, HS, P. Dersch, Braunschweig: **Novel regulatory mechanisms of Yersinia virulence**

16:45 Uhr, SFB 858, Chemisches Inst., Wilhelm-Klemm-Str. 6, Hörsaalgeb., HS C2, I. Fairlamb / C. Willans, York / Leeds: **Mechanism-driven manganese and palladium catalysis / Electrochemical methods in batch and flow applied to the synthesis of organometallics**

REGENSBURG

Mittwoch, 21.6.

14:00 Uhr, Kolloquium, Uni, Am Biopark, HS 52, M. Parniske, München: **Evolution of plant root symbioses**

17:00 Uhr, Seminar, Uni, SR 11.2.11, M. Hohenschutz, Regensburg: **ATP as a hydrotrope**

Donnerstag, 22.6.

14:00 Uhr, Kolloquium, BZR, H 53, S. M. Gasser, Basel: **How heterochromatin stabilizes our genomes**

17:00 Uhr, Seminar, Uniklinik, Med. Mikrobiologie, SR, S. Schimanski, Bayreuth: **Erfahrungen mit EUCAST**

Dienstag, 27.6.

17:00 Uhr, Kolloquium, BZR, H 53, A. Lupas, Tübingen: **On the origin of folded proteins**

Donnerstag, 29.6.

14:00 Uhr, Kolloquium, BZR, H 53, C. Kanduri, Göteborg: **Insights into long noncoding RNA-dependent disease-specific gene regulatory networks**

17:00 Uhr, Seminar, Uniklinik, Medizinische Mikrobiologie, SR, H. Schwarz, Singapur: **CD137L signaling induces differentiation of human monocytes to inflammatory dendritic cells which potentially drive cellular immune responses**

Donnerstag, 6.7.

14:00 Uhr, Kolloquium, BZR, H 53, **R. Bock**, Potsdam: *Genes gone wild: Experimental evolution meets synthetic biology*

Dienstag, 11.7.

17:00 Uhr, Kolloquium, BZR, H 53, **J. Kjems**, Aarhus: *Elucidating the roles for microRNA and circular RNA for development and disease in mammalian brain*

Donnerstag, 13.7.

17:00 Uhr, Seminar, Uniklinikum, Med. Mikrobiologie, SR, **B. Mordmüller**, Tübingen: *Malaria Vaccines: Zurück in die Zukunft: Die Entwicklung eines wirksamen Malariimpfstoffes*

Dienstag, 18.7.

17:00 Uhr, Kolloquium, BZR, DE.2.133, **A. Marx**, Konstanz: *Copying of unnatural and natural nucleic acid modifications*

Donnerstag, 20.7.

14:00 Uhr, Kolloquium, BZR, DE.2.133, **H. Takeuchi**, Wien: *Species-specific recognition mechanisms of Arabidopsis pollen tube attraction*

17:00 Uhr, Seminar, Uniklinikum, Medizinische Mikrobiologie, SR, **C. Kuhbandner**, Regensburg: *Der Aufbau und die Veränderung von Verhaltensgewohnheiten*

ROSTOCK**Freitag, 30.6.**

15:00 Uhr, Vortrag, IfBi, Albert-Einstein-Str. 3, HSI 002, **D. Goody**: *Funktion von MTA1 und VEGFR-3 als transkriptionelle Koregulatoren der E2F1-vermittelten Metastasierung*

STUTTGART**Dienstag, 4.7.**

17:15 Uhr, Kolloquium, IBBS, Pfaffenwaldring 57, HS V 57.06, **Ö. Yildiz**, Frankfurt: *Structure and function of small and large pore-forming beta-barrel proteins*

TÜBINGEN**Donnerstag, 22.6.**

17:15 Uhr, SFB 766, Med. Mikrobiologie, Elfriede-Aulhorn-Str. 6, HS, **A. Müller**, Magdeburg: *Investigation of Staphylococcus aureus survival strategies using in vivo proliferation reporter systems*

Montag, 26.6.

17:00 Uhr, Kolloquium, IFIB, Hoppe-Seyler-Str. 4, KHS, **K. Weis**, Zürich: *New insights into nuclear pore complex assembly and structure*

18:00 Uhr, Kolloquium, HIH, SR 2.310, **A. Schütz**, Marburg: *Perception across eye movements*

Mittwoch, 28.6.

17:00 Uhr, Kolloquium, CRONA, R B-04-221, **Q. Huys**, Zürich: *Computational psychiatry as a bridge from neuroscience to clinical applications*

Montag, 3.7.

17:00 Uhr, Kolloquium, IFIB, Hoppe-Seyler-Str. 4, KHS, **R. Kramann**, Aachen: *Role of perivascular progenitor cells in fibrotic disease*

Montag, 3.7.

18:00 Uhr, Kolloquium, HIH, SR 2.310, **M. Janczyk**, Tübingen: *Action control according to ideomotor theory*

Mittwoch, 5.7.

17:00 Uhr, Kolloquium, CRONA, Raum B-04-221, **A. D. Crawford**, Luxemburg: *Zebrafish models for neurological diseases: Current state, potentials and imitations*

Donnerstag, 6.7.

17:15 Uhr, SFB 766, Med. Mikrobiologie, Elfriede-Aulhorn-Str. 6, HS, **R. Ley**, Tübingen: *Genetic determinants of the human gut microbiome and links to health*

Montag, 10.7.

17:00 Uhr, Kolloquium, IFIB, Hoppe-Seyler-Str. 4, KHS, **M. Sattler**, München: *Decoding regulatory protein-RNA recognition in mRNA processing using integrated structural biology*

18:00 Uhr, Kolloquium, HIH, SR

2.310, **R. Reilly**, Dublin: *Neuroimaging to investigate neural network interactions underpinning temporal perception in dystonia*

Donnerstag, 13.7.

17:15 Uhr, SFB 766, IMIT, Biologie, Auf der Morgenstelle 28, HS 3N12, **D.-J. Scheffers**, Groningen: *Localization and control of peptidoglycan synthesis in Bacillus subtilis*

Montag, 17.7.

17:00 Uhr, Kolloquium, IFIB, Hoppe-Seyler-Str. 4, KHS, **N. Papavasiliou**, Heidelberg: *Adaptive fine tuning of genetic information by RNA editing and modification*

18:00 Uhr, Kolloquium, HIH, SR

2.310, **S. Butterfill**, Warwick: *Why we need dual process theories of mindreading*

Donnerstag, 20.7.

17:15 Uhr, SFB 766, Med. Mikrobiologie, Elfriede-Aulhorn-Str. 6, HS, **L. Maier**, Heidelberg: *The impact of drugs on human gut commensals*

WIEN**Donnerstag, 22.6.**

11:00 Uhr, Seminar, IMBA/GMI, Dr.-Bohr-Gasse 3, HS, **A. Domingos**: *Sympathetic obesity*

12:30 Uhr, Seminar, GMI, Dr.-Bohr-Gasse 3, Orange SR, **M. Bayer**, Tübingen: *Apical-basal patterning in plant embryos – what we can learn from master YODA*

14:00 Uhr, Seminar, VBC5, HS A&B, **K. Chylinski**: *Molecular scissors of CRISPR-based genetic tools*

Freitag, 23.6.

16:00 Uhr, Seminar, IMP, Campus-Biocenter 1, SR, **R. Pavri**: *Making antibodies: How (regulated) genome instability is good for you*

Dienstag, 27.6.

12:30 Uhr, Seminar, GMI, Dr.-Bohr-Gasse 3, Orange SR, **H. Burbano**, Tübingen: *Ancient plant genomics and evolution*

Dienstag, 27.6.

17:00 Uhr, Seminar, Vetmeduni, Veterinärplatz 1, Geb. NA, 2. OG, SR, **J. Jäger**: *Shift Happens: The evolutionary and developmental dynamics of the gap gene system*

Mittwoch, 28.6.

11:00 Uhr, Seminar, IMBA/GMI, Dr.-Bohr-Gasse 3, HS, **M. Rape**: *Ubiquitin's role in neural development & disease*

12:30 Uhr, Seminar, IMBA/GMI, Dr.-Bohr-Gasse 3, HS, **J. Pritchard**, Stanford: *Polygenic adaptation and architecture of complex traits*

Donnerstag, 29.6.

11:00 Uhr, Seminar, IMP, Campus-Biocenter 1, SR, **W. Kaelin**: *The VHL tumor suppressor protein: Insights into oxygen sensing, cancer metabolism & drugging the undruggable*

16:00 Uhr, Seminar, VBC5, HS A&B, **K. Chylinski**: *Molecular scissors of CRISPR-based genetic tools*

Donnerstag, 6.7.

11:00 Uhr, Seminar, IMBA/GMI, Dr.-Bohr-Gasse 3, HS, **A. Groth**: *Chromatin replication & epigenome maintenance*

Donnerstag, 20.7.

11:00 Uhr, Seminar, IMBA/GMI, Dr.-Bohr-Gasse 3, HS, **B. Bukau**: *The busy life of nascent chains: Ribosome profiling to dissect cotranslational folding and assembly of proteins*

WÜRZBURG**Mittwoch, 21.6.**

17:15 Uhr, Kolloquium, IMIB, Josef-Schneider-Str. 2, Geb. D15, HS A101, **P. Sansonetti**, Paris: *Bacterial pathogenesis in the microbiome era*

Donnerstag, 22.6.

17:00 Uhr, Kolloquium, Rudolf-Virchow-Zentrum, D15, Josef-Schneider-Str. 2, **H. Pospiech**, Jena: *Understanding tumorigenesis of hereditary breast cancer*

Montag, 26.6.

16:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Virologie & Immunbiologie, Versbacher Str. 7, Geb. E5, HS, **I. Prinz**, Hannover: *Adaptive immune responses of human T cells in response to CMV*

Dienstag, 27.6.

18:00 Uhr, Kolloquium, IMIB, Josef-Schneider-Str. 2, Geb. D15, Raum 01.002-004, **W. Song**: *The mystery of Neisseria gonorrhoeae infection in the female reproductive tract*

Mittwoch, 28.6.

17:15 Uhr, Kolloquium, IMIB, Josef-Schneider-Str. 2, Geb. D15, HS A101, **N. Papavasiliou**, New York: *Adaptive fine tuning of genetic information by DNA mutation and RNA editing*

Donnerstag, 29.6.

15:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Virologie & Immunbiologie, Versbacher Str. 7, Geb. E5, HS, **N. Landau**, New York: *Innate host defenses against HIV*

Montag, 3.7.

16:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Virologie & Immunbiologie, Versbacher Str. 7, Geb. E5, HS, **S. Jonjic**, Rijeka: *Immunology of congenital Cytomegalovirus infection of the central nervous system*

Dienstag, 4.7.

18:00 Uhr, Kolloq., IMIB, Jos.-Schneider-Str. 2, Geb. D15, R 01.002-004, **C. Weidenmaier**, Tübingen: *Bacterial cell wall polymers – Key players in colonization & infection & targets for novel anti-virulence strategies*

Mittwoch, 5.7.

17:00 Uhr, Kolloq., IMIB, Jos.-Schneider-Str. 2, Geb. D15, HS A101, **F. Müller**, Frankfurt.: *Cellular signaling by the ubiquitin-related SUMO pathway*

Montag, 10.7.

16:15 Uhr, Kolloquium, Inst. f. Virologie & Immunbiologie, Versbacher Str. 7, Geb. E5, HS, **F. van de Veerdonk**, Nijmegen: *Epigenetic reprogramming of monocytes during infection and inflammation*

Dienstag, 11.7.

18:00 Uhr, Kolloquium, IMIB, Josef-Schneider-Str. 2, Geb. D15, Raum 01.002-004, **D. Rogers**, Memphis: *Molecular mechanisms of azole antifungal resistance*

Mittwoch, 12.7.

17:00 Uhr, Kolloquium, IMIB, Josef-Schneider-Str. 2, Geb. D15, HS A101, **A. Gottschalk**, Frankfurt: *Optogenetic analysis of neuropeptide signaling in Caenorhabditis elegans locomotion*

Dienstag, 18.7.

18:00 Uhr, Kolloq., IMIB, Jos.-Schneider-Str. 2, Geb. D15, R 01.002-004, **W. Hammerschmidt**, München: *The first days in the life of a human B cell infected with Epstein-Barr virus*

ZÜRICH**Donnerstag, 22.6.**

10:00 Uhr, Seminar, Biochemie, Raum Y44H11, **J. F. Rudzinski**, Mainz: *Consistent interpretation of coarse-grained peptide kinetics using Markov state models biased with external information*

Dienstag, 27.6.

12:30 Uhr, Seminar, Inst. f. molek. Lebenswissenschaften, Irchel, Winterthurerstr. 190, HS Y24-G-55, **R. Roepman**, Nijmegen: *Ciliopathies*

Montag, 3.7.

13:00 Uhr, Seminar, Biochemie, R Y44H11, **A. Kapanidis**, Oxford: *Mechanisms of bacterial transcription: from single molecules to single cells*

Donnerstag, 6.7.

12:00 Uhr, Seminar, ETH Hönggerberg, Inst. f. Biochemie, HPM D7.2, **E. Dufresne**, Zürich: *How do organisms regulate material properties*

Dienstag, 18.7.

12:30 Uhr, Seminar, Inst. f. Molekulare Lebenswissenschaften, Irchel, Winterthurerstr. 190, HS Y35-F-32, **C. Haering**, Heidelberg: *Structure and function of the mitotic chromosome condensation machinery*

Hier beginnt der Stellenmarkt



Im Landesamt für soziale Dienste Schleswig-Holstein ist zum nächstmöglichen Zeitpunkt die Stelle eines

wissenschaftlichen Mitarbeiters (m/w) im Bereich „Umweltbezogener Gesundheitsschutz - Umwelttoxikologie“

in der Abt. 3 - Gesundheits- und Verbraucherschutz -, Dienstsitz Kiel, befristet für 2 Jahre zu besetzen.

Nähere Informationen zu dieser Stellenausschreibung finden Sie unter www.schleswig-holstein.de (Landesregierung).

Ihre aussagekräftige Bewerbung mit den üblichen Unterlagen richten Sie bitte bis zum 23. Juni 2017, gerne in elektronischer Form (post.nms@lasd.landsh.de), an den

Direktor des Landesamtes für soziale Dienste Schleswig-Holstein, Steinmetzstraße 1 - 11, 24534 Neumünster



Open PhD Positions

Research topic: ribosome formation *in vitro*

Two pre-doctoral positions (salary TV-L E 13/2) are available at Heidelberg University Biochemistry Center (BZH) as part of an ERC Advanced Grant (see also https://www.uni-heidelberg.de/presse/news2017/pm20170407_edhurt-receives-erc-advanced-grant.html). In the funded project, entitled "Encapsulated Eukaryotic Ribosome Assembly", we study the earliest steps during eukaryotic ribosome assembly, focusing on

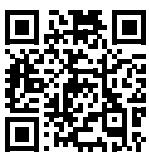
- 1) Development of *in vitro* assays to reveal the transition from the 90S pre-ribosome to the earliest pre-40S particle, exploiting the thermostable nature of the 90S pre-ribosome from a eukaryotic thermophile.
- 2) Systematic search for ribosome biogenesis intermediates in *Chaetomium thermophilum* that mark the 90S>pre-40S transition. This will also require generation of dominant-negative mutants in *Chaetomium thermophilum*, which map in 90S factors in order to exploit them for isolation and structural characterization of novel types of pre-ribosomal particles.

Applicants should be highly motivated scientists with experience in biochemistry, molecular biology or structural biology. Please email your CV, statement of research interests and contact information of references to:

Prof. Dr. Ed Hurt
Biochemie-Zentrum der
Universität Heidelberg (BZH)
Im Neuenheimer Feld 328
D-69120 Heidelberg
Tel: +49 6221 54 41 73
ed.hurt@bzh.uni-heidelberg.de
<http://www.bzh.uni-heidelberg.de/hurt>



www.t5-jobmesse.de



T5 JobMesse

BERLIN - 28.06.2017
Für Ingenieure, Naturwissenschaftler,
Informatiker & Technische Assistenten (m/w)

Mehr Jobs auf www.laborjournal.de

Bitte beachten Sie auch unseren Online-Stellenmarkt, wo Sie noch mehr Job-Angebote finden (www.laborjournal.de). Wie in der Printausgabe können Sie auch dort gestaltete Anzeigen (im PDF-Format bzw. als HTML-Datei) oder reine Textanzeigen aufgeben. Wenn Sie den Anzeigenschluss nicht gerade verpasst haben, empfehlen wir Ihnen aber nach wie vor Anzeigen in der gedruckten Ausgabe – Sie erreichen mehr potentielle Bewerber. Eine vierwöchige Aufschaltung auf unserem Online-Stellenmarkt ist bei gestalteten Printanzeigen inklusive!

Sie suchen
einen
neuen Job?



MAX PLANCK INSTITUTE FOR MEDICAL RESEARCH



MAX-PLANCK-GESSELLSCHAFT

At the Max Planck Institute for Medical Research, one of the 83 institutes of the Max Planck Society for the Advancement of Science, physicists, chemists, materials scientists and biologists create knowledge of long-term relevance to life and basic medical sciences. The Institute invites applications of scientists for the position of

Head of the Central Light Microscopy Facility (m/f) (Code number 05/2017)

The successful candidate is expected to contribute scientific and technical expertise in optical microscopy, especially related to advanced imaging systems. He/she will support colleagues in executing microscopy tasks including data acquisition and analysis. He/she will also be responsible for the selection and support of microscopy hardware and software. The starting date of the position is October 2017 or a later agreed-upon date. The position will be initially for two years, but the possibility to transfer it into a permanent position exists. The candidate should have a **PhD in a natural sciences discipline** or a comparable qualification.

The salary and benefits are based on the TVöD guidelines. The Max Planck Society is committed to increasing the number of individuals with disabilities in its workforce and therefore encourages applications from such qualified individuals. Furthermore, the Max Planck Society seeks to increase the number of women in those areas where they are underrepresented and therefore explicitly encourages women to apply.

For further information, please do not hesitate to contact Mrs. Fabienne Höfer-Elfner (0049 6221 486 - 311) or Ms. Esther Seiberth (0049 6221 486 - 310) from human resources.

Please submit your application, including a cover letter (explaining background and motivation), CV, contact names and addresses of at least two referees familiar with your work via e-mail as a single PDF file with the above reference until July 2, 2017 to

Prof. Dr. Stefan W. Hell
Max Planck Institute for Medical Research
C/O Human resources
POB 10 38 20
69028 Heidelberg, Germany
Website: <http://www.mpimf-heidelberg.mpg.de/en>
email: jobs@vww.mpimf-heidelberg.mpg.de



Wen wir suchen

Für unser Team suchen wir eine/n

Wissenschaftliche/n Mitarbeiter/-in

in Vollzeit mit Berufserfahrung. Sie sollten einen Abschluss in Biologie, Biochemie, molekularer Medizin oder einem verwandten Studiengang haben und sind idealerweise mit Next-Generation-Sequencing Technologien vertraut. Weitere Informationen finden Sie unter www.cemet-gmbh.de/jobs

Wir bieten

- Flexible Gestaltung der Arbeitszeit und eine attraktive Vergütung
- Moderne Labore und Laborausstattung
- Flache Hierarchien und damit schnelle Entscheidungswege
- Kollegiale Zusammenarbeit in einem hochmotivierten Team
- Zusammenarbeit mit international führenden Experten auf den Gebieten der Mikrobiologie, Bioinformatik, Präanalytik und Gensequenzierung
- Karrierechancen auf dem Feld des „next big thing“ der Omics-Wissenschaften inklusive der Perspektive, zur Führungskraft aufzusteigen

Fragen und Bewerben unter www.cemet-gmbh.de/jobs oder per E-Mail an jobs@cemet-gmbh.de Wir freuen uns auf Ihre Bewerbung!

CeMeT GmbH · Paul-Ehrlich-Straße 23 · 72076 Tübingen · Telefon 0 70 71 / 565 44-800



ulm university universität
uulm

An der Universität Ulm ist zum **nächstmöglichen Zeitpunkt** die Stelle der/des

Leiterin/Leiters des Tierforschungszentrums

zu besetzen.

Die Universität Ulm ist im Life Science Bereich führend in der Traumafor-schung, Neurodegeneration, Tumorbio-logie, Immunologie, Metabolismus, Virologie, systemische Entzündungsprozesse, Entwicklungsbiologie und Alterungsforschung.

Das Tierforschungszentrum Ulm (TFZ) ist eine zentrale Betriebseinheit der Universität Ulm und direkt dem Präsidium unterstellt. Es ist als wissenschaftlicher Servicebetrieb für die zentrale Tierhaltung der Uni-versität zuständig. Der Schwerpunkt liegt auf der Zucht und Haltung von gentechnisch veränderten Mäusen, daneben werden in geringerer Zahl Ratten und Großtiere (Schafe und Schweine) gehalten. Im TFZ sind ca. 50 Mitarbeiter (Fachtierärzte, Qualifizierte Tierpfleger) beschäftigt für die Pflege der Versuchstiere unter konventionellen, SPF und gnotobio-tischen Haltungsbedingungen.

Ihre Aufgaben:

- Personelle, organisatorische und fachliche Leitung des Tierfor-schungszentrums mit konventionellen und gnotobiotischen Haltungsbedingungen
- Realisierung von Projekten für eine zukunftsweisende Versuchstier-haltung
- Durchführen von Aus-, Fort- und Weiterbildungsmaßnahmen für akademische und nicht-akademische Mitarbeiter im tierexperimen-tellen Bereich
- Wahrnehmen der Aufgaben einer/eines Tierschutzbeauftragten (Beratung bei Antragstellung und versuchsbegleitend, Überwachung der Einhaltung und Umsetzung der Tierschutzgesetzgebung)

Ihr Profil:

- Abgeschlossenes Hochschulstudium der Veterinärmedizin oder der Biologie
- Mehrjährige Leitungserfahrung mit Kenntnissen der betrieblichen Abläufe von wissenschaftlichen Versuchstierhaltungen und -zuchten mit gentechnisch veränderten Versuchstieren und verschiedenen Versuchstierspezies
- Sehr gute Kenntnisse in Tierschutzrecht und Antragsverfahren
- Führungs-, Sozialkompetenz, proaktive Arbeitsweise, Kooperations-, Organisations-, Kommunikationsgeschick, Durchsetzungsvermögen, Teamfähigkeit
- Sehr gute Englischkenntnisse

Die Vergütung erfolgt der Leistungsposition entsprechend; bei Vorliegen der beamtenrechtlichen Voraussetzungen ist auch die Übernahme in das Beamtenverhältnis möglich.

Die Universität Ulm strebt eine Erhöhung des Anteils von Frauen in Forschung und Lehre an und bittet deshalb qualifizierte Wissenschaft-lerinnen nachdrücklich um ihre Bewerbung.

Bitte richten Sie Ihre Bewerbung mit den üblichen Unterlagen (Lebens-lauf, Kopien Abschluszeugnisse) bis **zum 15. Juli 2017** in elektronischer Form (PDF-Format) an den

Kanzler der Universität Ulm, kanzler@uni-ulm.de.

Bitte geben Sie die **Kennziffer 48** an.
Schwerbehinderte werden bei entsprechender Eignung vorrangig eingestellt.
Die Einstellung erfolgt durch die Zentrale Universitätsverwaltung.





In der Fakultät Life Sciences am Standort Sigmaringen ist folgende Stelle mit schwerpunktmäßiger Tätigkeit im Bachelorstudiengang Bioanalytik, der im Wintersemester 2017/2018 startet, zu besetzen:

**W2-Professur
Laborautomation und Bioanalytik**

Die inhaltlichen Schwerpunkte dieser Professur liegen auf den Gebieten:

- Laborautomation
- Bioanalytik
- Hochdurchsatzsysteme

Vorausgesetzt werden:

- Erfahrungen im Bereich klinische Diagnostik oder Assay- und Geräteentwicklung
- didaktische Erfahrung
- die Bereitschaft zur Durchführung von Lehrveranstaltungen in ingenieur- und naturwissenschaftlichen Grundlagenfächern der Bachelorstudiengänge
- die Bereitschaft zur Beteiligung an Lehrveranstaltungen in den Masterstudiengängen der Fakultät Life Sciences
- die Fähigkeit zum interdisziplinären Arbeiten
- hervorragende Vernetzung im Fachgebiet
- die Bereitschaft zur Durchführung englischsprachiger Veranstaltungen

Die Mitwirkung an der akademischen Selbstverwaltung und Unterstützung bei der Weiterentwicklung des Studienangebots werden als selbstverständlich erachtet. Die Bewerberin/Der Bewerber soll zur Akquirierung und Durchführung von Drittmittelprojekten beitragen und teamorientiert regionale Unternehmen mit dem Transfer von Know-how unterstützen. Mit dem InnoCamp Sigmaringen werden attraktive Möglichkeiten zur angewandten Forschung zur Verfügung stehen.

Von den Bewerberinnen/Bewerbern wird nach Abschluss eines technischen, naturwissenschaftlichen oder medizinisch geprägten Studiums eine mindestens 5-jährige Berufserfahrung mit Bezug zu den Gebieten Laborautomation und Bioanalytik erwartet, davon mindestens 3 Jahre außerhalb des Hochschulbereiches.

Die Einstellungsvoraussetzungen für Professorinnen/Professoren sind neben einem abgeschlossenen Hochschulstudium, einer besonderen Befähigung zu wissenschaftlicher Arbeit, die in der Regel durch die Promotion nachzuweisen ist, und pädagogischer Eignung in § 47 Landeshochschulgesetz geregelt. Nähere Informationen hierzu finden Sie in unserem Merkblatt für Professoren unter www.hs-albsig.de/Stellenangebote.

Die Berufung in das Beamtenverhältnis richtet sich nach § 49 Abs. 1 in Verbindung mit § 50 Abs. 1 Landeshochschulgesetz.

Die Hochschule Albstadt-Sigmaringen strebt eine Erhöhung ihres Frauenanteils an und bittet qualifizierte Frauen deshalb ausdrücklich sich zu bewerben. Bewerberinnen können sich mit der Gleichstellungsbeauftragten in Verbindung setzen. Bewerbungen schwerbehinderter Menschen werden bei entsprechender Eignung vorrangig berücksichtigt.

Wir freuen uns über Ihre aussagekräftige Bewerbung ausschließlich in unserem Online-Bewerbungsportal unter der Kennziffer PBI 01 bis zum **02.07.2017**.



Am Neurologischen Institut (Edinger Institut), www.kgu.de/ni, in Frankfurt am Main ist ab **01. Juli 2017 für 13 Monate (50%)** die Stelle einer/s

**medizinisch-technische/n
Assistentin/Assistenten**

als Schwangerschafts- und Elternzeitvertretung

zu besetzen.

Das Neurologische Institut gehört zu den ältesten und größten Einrichtungen seiner Art in Deutschland. Im Institut werden pro Jahr ca. 3800 Biopsien und ca. 120 Autopsien diagnostisch beurteilt. Das Institut bildet zusammen mit den Kliniken für Neurologie und Neurochirurgie, dem Institut für Neuroradiologie, dem Dr. Senckenbergischen Institut für Neuroonkologie und dem Epilepsie-Zentrum Rhein-Main das klinische Neurozentrum des Universitätsklinikums Frankfurt. Neben der klinischen Diagnostik sind mehrere wissenschaftliche Arbeitsgruppen im Institut etabliert. Das Neurologische Institut ist in mehrere regionale und überregionale Netzwerke, inkl. Helmholtz-Gesundheitszentren, eingebunden (u.a. ECCPS, SFB/TR23, EU FP7, DZHK, DKTK, UCT).

Ihre Aufgaben

In einem Team aus Ärztinnen/Ärzten und medizinisch-technischen Assistentinnen (MTA) führen Sie alle gängigen Verfahren der konventionellen Histologie, Enzymhistochemie und Immunhistochemie durch. Sie werden selbstständig Schnellschnitte, fixierte und frische Gewebe- und Liquorproben bearbeiten. Sie nehmen regelmäßig an internen Besprechungen und Fortbildungen teil. Es besteht kein Schicht- oder Wochenenddienst. Es handelt sich um eine **Teilzeitstelle (50%) am Vormittag**.

Ihr Profil

Sie verfügen über eine abgeschlossene Ausbildung als MTA oder BTA und bringen gegebenenfalls einige Jahre Berufserfahrung in der Histologie mit. Wir freuen uns auf eine engagierte, verantwortungsbewusste und flexible Person, die gerne selbständig in einem motivierten und dynamischen Team mitarbeitet.

Schwerbehinderte Bewerberinnen/Bewerber werden bei gleicher persönlicher und fachlicher Eignung bevorzugt berücksichtigt.

Zum Universitätsklinikum gehört eine Kindertagesstätte in der Beschäftigte ihre Kinder anmelden können. Es besteht eine Warteliste. Bei Interesse informieren wir Sie gerne.

Bewerbungen mit den üblichen Unterlagen werden erbeten bis 2 Wochen nach Erscheinen dieser Anzeige an das Universitätsklinikum Frankfurt, Goethe Universität, Neurologisches Institut, Plate@kgu.de

Bitte senden Sie uns keine Originalunterlagen, da eine Rücksendung der Bewerbungsunterlagen nicht erfolgt.

Stellenanzeigen **K**ongressanzeigen **S**tellenanzeigen **K**ongressanzeigen

Preise für Stellen- und Kongressanzeigen:

Anzeigen mit Logo und Rahmen (Grundpreis s/w)

1/1 Seite (185 x 260 mm)	1.950,- Euro
1/2 Seite (90 x 260 oder 185 x 130 mm)	1.040,- Euro
1/3 Seite (90 x 195 mm)	830,- Euro
1/4 Seite (90 x 130 mm)	590,- Euro
1/8 Seite (90 x 65 mm)	380,- Euro

Millimeterpreise (Grundpreis s/w)

90/185 mm breit	5,30/10,60 Euro
-----------------	-----------------

Stellenanzeigen im Textformat (ohne Rahmen, ohne Logo): 12,- Euro pro Zeile (die Zeile etwa 65 Zeichen)

Farbzuschläge: 390,- Euro bis 1.100,- Euro

Wenn Sie eine Stellen- oder Kongressanzeige schalten wollen, erreichen Sie uns telefonisch (0761-2925885) per E-Mail (stellen@laborjournal.de) oder per Fax (0761-35738).

Alle Printanzeigen mit Rahmen und Logo erscheinen zusätzlich kostenlos auf unserem Online-Stellenmarkt!

Anzeigenschlusstermine:

Ausgabe 7/8-2017 (erscheint am 14.7.):	30.6.2017
Ausgabe 9-2017 (erscheint am 15.9.):	30.8.2017
Ausgabe 10-2017 (erscheint am 11.10.):	27.9.2017
Ausgabe 11-2017 (erscheint am 8.11.):	23.10.2017
Ausgabe 12-2017 (erscheint am 8.12.):	23.11.2017

Da wir im Serviceteil möglichst aktuell sein wollen, gilt hier ein besonderer Anzeigenschluss. Stellen- und Kongressanzeigen nehmen wir bis kurz vor Druckbeginn an. Aus technischen Gründen können wir leider keine genauen Termine nennen. In der Praxis wird es am einfachsten sein, Sie rufen uns an (0761-2925885) oder Sie schicken uns eine E-Mail („stellen@laborjournal.de“).



Wiss. Mitarbeiter(in) Mikrobiom- forschung / Metabolomics

Das Institut für Ernährungsmedizin 180a sucht zum
nächstmöglichen Zeitpunkt eine(n) wiss. Mitarbeiter(in)
zu 50-100% in TV-L13, befristet auf drei Jahre.

Aufgaben: Mitarbeit in tierexperimentellen und Human-Forschungs-
projekten zum Thema Adipositas und metabolischen Erkrankungen
mit besonderem Schwerpunkt Mikrobiom/Metabolomics.

Voraussetzungen:

- Studium der Ernährungswissenschaften, der Biologie oder
der Medizin oder verwandter Studiengang
- Wiss. Publikationen bzw. Vorkenntnisse im Bereich Molekular-
biologie, bzw. Mikrobiom- oder Metabolom-Forschung
- Motivation zur wiss. Laufbahn, Engagement, Teamfähigkeit
und Statistikkenntnisse.

Bewerbungsfrist: 30.06.2017

Bitte fügen Sie Ihrer Bewerbung folgende Unterlagen bei:
Anschreiben, Lebenslauf, Zeugnisse

Zu richten an: Universität Hohenheim, Institut für Ernährungs-
medizin 180a, Herrn Prof. Dr. med. Stephan C. Bischoff,
Fruwirthstr. 12, 70599 Stuttgart

www.uni-hohenheim.de



Das Institut für Anatomie II sucht eine/n

Doktorand/in angestrebter Abschluss Dr.med / Dr.rer.nat. / Dr. rer.hum.biol.

Methodische Aufgabenschwerpunkte:

- selbständige Bearbeitung wissenschaftlicher Fragestellungen in den
Bereichen: Augenoberfläche, Tränen, oberflächenaktive Proteine und
Peptide, Nanomedizin, Immunsystem
- das Methodenspektrum umfasst morphologische, molekular-
biologische, biochemische und biophysikalische Techniken
- Zellkulturexperimente und Untersuchungen an humanen und
tierischen Flüssigkeits- und Gewebeprobe(n)
(Bereitschaft zur Durchführung von Tierexperimenten)
- Translationale und multidisziplinäre Ausrichtung der Untersuchungen

Notwendige Qualifikation:

- Abgeschlossenes Hochschulstudium der Humanmedizin, Zahn-
medizin, Molekularmedizin, Biologie, Biochemie oder vergleichbar
- Vorteilhaft sind Kenntnisse und praktische Erfahrungen in molekular-
zellbiologischen Techniken

Stellenbeschreibung:

Befristet: Ja (mit Option der Verlängerung)
Es handelt sich um eine Teilzeitstelle
Beabsichtigte Eingruppierung: TVL E13
Einstellungstermin: **Ab sofort**

Die Bewerbungsfrist endet zum 28. Juni 2017

Aussagekräftige Bewerbungen richten Sie bitte an:

friedrich.paulsen@fau.de

Professor Dr. Friedrich Paulsen

Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg, Med. Fakultät,
Institut für Anatomie II, Universitätsstr. 19, 91054 Erlangen

UKD Universitätsklinikum
Düsseldorf



Mit rund 6.200 Beschäftigten ist das Universitätsklinikum einer
der größten Arbeitgeber Düsseldorfs und entwickelt sich permanent
weiter. Durch seine Größe und optimale Ausstattung sowie die
Verbindung zu Forschung und Lehre bietet das Universitätsklinikum
ein breitgefächertes Aufgabenspektrum, das den Arbeitsalltag
äußerst vielfältig gestaltet. Aus diesem Grunde suchen wir motivierte
Menschen, die sich den Veränderungsprozessen stellen und darin
eine persönliche Herausforderung sehen.

Im Zentrum für Anatomie und Hirnforschung, Institut für Anatomie II
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf sind zum nächstmög-
lichen Zeitpunkt 2 Stellen für

Wissenschaftliche Mitarbeiterinnen / Wissenschaftliche Mitarbeiter

zunächst befristet für die Dauer eines Jahres zu besetzen.

Voraussetzung ist ein abgeschlossenes Hochschulstudium in Me-
dizin, Biologie, Molekularer Medizin oder vergleichbaren Fächern.
Eine abgeschlossene Promotion ist erwünscht.

Zu den Aufgaben gehören die Mitarbeit in sämtlichen Lehrveran-
staltungen des Zentrums für Anatomie und Hirnforschung (Mikro-
skopische und Mikroskopische Anatomie, Neuroanatomie-Kurs,
Seminar mit klinischem Bezug) sowie Mitarbeit an Forschungs-
projekten des Instituts für Anatomie II. Der Forschungsschwerpunkt
des Instituts liegt im Bereich molekularer und zellulärer Neuroana-
tomie. Idealerweise verfügen die Bewerberinnen / Bewerber bereits
über tierexperimentelle Erfahrungen und über Kenntnisse in gän-
gigen molekularbiologischen, zellbiologischen und biochemischen
Arbeitsmethoden.

Die Vergütung erfolgt gem. den Bestimmungen des TV-L.

Der Arbeitsvertrag wird mit der Heinrich-Heine-Universität Düs-
seldorf geschlossen.

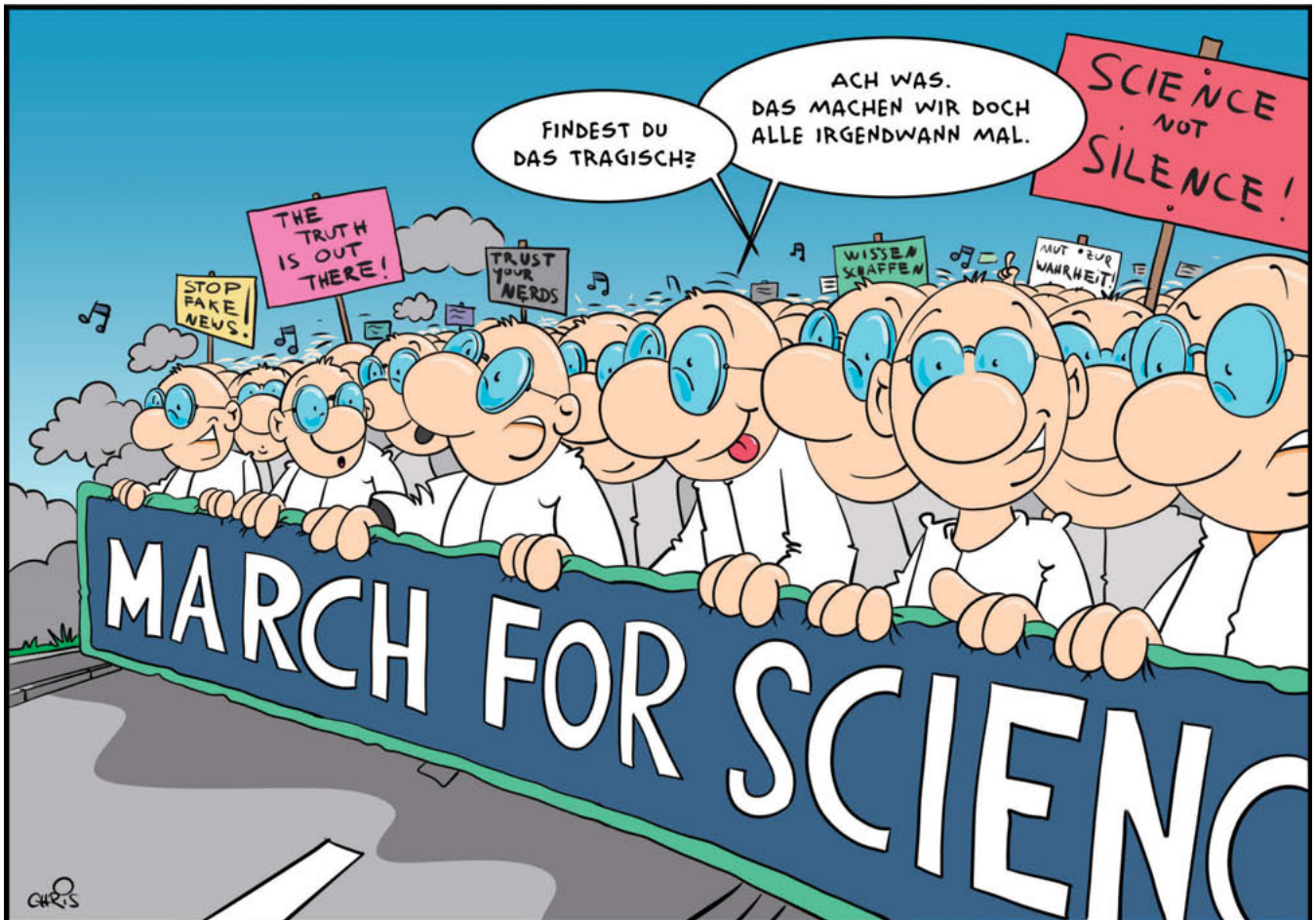
Bewerbungen von Frauen sind ausdrücklich erwünscht. Frauen
werden bei gleicher Eignung, Befähigung und fachlicher Leistung
bevorzugt berücksichtigt, sofern nicht in der Person eines Mit-
bewerbers liegende Gründe überwiegen.

Schwerbehinderte Bewerberinnen/Bewerber werden bei gleicher
Eignung bevorzugt berücksichtigt.

Mit der Übersendung der Bewerbungsunterlagen wird das Einver-
ständnis gegeben, dass diese in das Eigentum des Universitäts-
klinikums Düsseldorf übergehen und aus Kostengründen nicht
zurückgesandt werden.

Ihre schriftliche Bewerbung mit den üblichen Bewerbungsunter-
lagen richten Sie bitte innerhalb von 2 Wochen nach Erscheinen
dieser Anzeige postalisch an folgende Anschrift:

Universitätsklinikum Düsseldorf
D 01.2.1 – Kennziffer: 198E/17, Moorenstr. 5, 40225 Düsseldorf



Liquid Handling von ROTH

Perfekt gelaufen!



- Höchste Präzision und Qualität
- Für jede Applikation das optimale Gerät
- Persönliche Expertenberatung
- Extrem kurze Lieferzeiten
- Von unseren Pipettenspitzen erhalten
Sie gerne kostenlose Muster!
- Faire Preise bei höchster Qualität

Wir sind die Experten für Laborbedarf, Chemikalien und Life Science.

Bestellen Sie unter:

Tel. 0800 5699000 · www.carlroth.com



Even more *from* less for RNA.

NEBNext® Ultra™ II RNA Library Prep Kits für Next-Gen-Seq

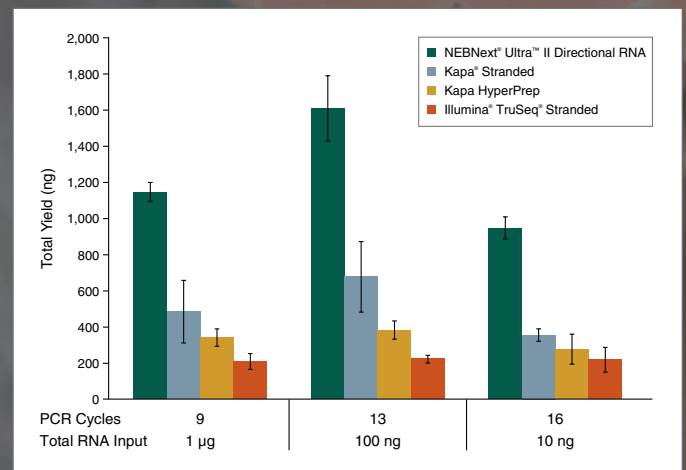
Die Herstellung hochqualitativer RNA Libraries für Next-Generation-Sequencing ist eine Herausforderung, insbesondere wenn nur geringe Mengen RNA zur Verfügung stehen.

Die neuen NEBNext Ultra II RNA Kits sind optimiert für Input-Mengen von wenigen ng bis einem µg und vereinfachen die Arbeitsprozesse für die manuelle und automatische Probenaufbereitung. NEBNext Ultra II RNA Kits sind verfügbar für nicht-direktionale sowie Strang-spezifische RNA-Sequenzierungen und optional mit SPRISelect Beads für Größenselektion und Aufreinigung erhältlich.

Besuchen Sie www.neb-online.de/ultra2

für weitere Informationen, und fordern Sie ein kostenfreies Testmuster an.

Mit den NEBNext Ultra II RNA Kits erhalten Sie exzellente Ausbeuten, unabhängig von der Input-Menge.



Aus 10 ng, 100 ng und 1 µg Universal Human Reference RNA (Agilent® #740000) wurde poly(A)-mRNA isoliert. Anschließend wurden die Libraries mit dem NEBNext Ultra II Directional RNA Kit, dem Kapa Stranded mRNA-Seq Kit, dem Kapa mRNA HyperPrep Kit und dem Illumina TruSeq Stranded mRNA Kit hergestellt. Die eingesetzten RNA Mengen und verwendeten PCR-Zyklen sind angegeben.